

Paris

FACULTE DE MEDECINE
Necker Enfants Malades
UNIVERSITE RENE DESCARTES

ANNEE 1971

N°

110

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Robert CESSAC

NE LE 11/09/1940 A CASABLANCA

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

**EVOLUTION DU SOUFFLE SYSTOLIQUE ET DU VOLUME CARDIAQUE
DANS LES INSUFFISANCES MITRALES RHUMATISMALES DE L'ENFANT
APRES LA STABILISATION DE LA MALADIE.**

(LES MALADES ONT ETE SUIVIS PENDANT UNE DUREE DE 3 A 17 ANS)

A PROPOS DE 313 CAS

PRESIDENT : Mr. MOZZICONACCI, PROFESSEUR

Robert CESSAC

EVOLUTION DU SOUFFLE SYSTOLIQUE ET DU VOLUME CARDIAQUE

DANS LES INSUFFISANCES MITRALES RHUMATISMALES

DE L'ENFANT

APRES LA STABILISATION DE LA MALADIE

(Les malades ont été suivis pendant une durée de 3 à 17 ans)

(A propos de 313 cas)

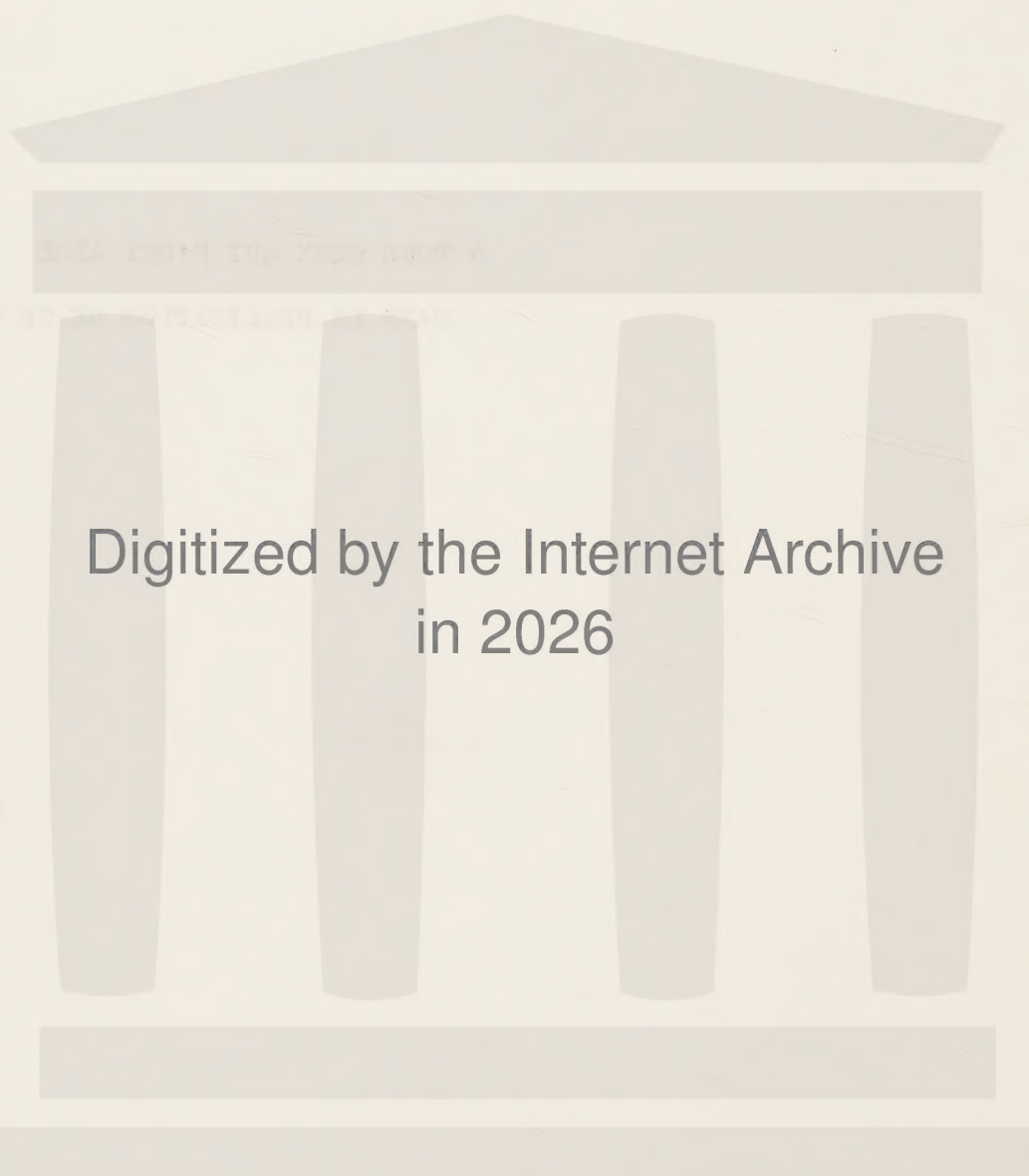
Président de la Thèse : Monsieur le Professeur MOZZICONACCI

A CORINNE ET BRUNO

A TOUTE MA FAMILLE,

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE

DANS LA REALISATION DE CE TRAVAIL,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556024_0018

A Monsieur le Professeur Pierre MOZZICONACCI

Professeur de Pédiatrie à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service à l'Hôpital des Enfants Malades

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Cardiologie Infantile
à l'Hôpital de Bicêtre

En le remerciant de nous avoir
accueilli dans son service, où
ce travail a pu être réalisé.

A Mademoiselle le Docteur Marthe GAUTIER

Assistant des Hôpitaux de Paris

Maître de Recherches à l'INSERM

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé dans
son élaboration.

Nous lui exprimons ici, notre reconnaissance pour ses conseils et son accueil, et notre profonde admiration.

Avec notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur A. CASASOPRANA

Chef de Clinique-Assistant

En témoignage de notre reconnaissance pour son enseignement, et de notre amitié.

A Mademoiselle le Docteur Yvonne DAGONET

Médecin à l'Hôpital Emile Roux à Brévannes

Qui nous a fait découvrir la
maladie rhumatismale.

Son expérience, ses conseils, son
dynamisme, nous ont été très pré-
cieux dans ce travail.

Qu'elle reçoive ici, l'expression
de notre reconnaissance et de notre
très sincère amitié.

INTRODUCTION

Nous allons étudier l'évolution du volume cardiaque dans les insuffisances mitrales d'origine rhumatismale, dans les années suivant la stabilisation de la maladie.

Les rechutes étant devenues exceptionnelles lorsque la prophylaxie anti-rhumatismale est bien suivie, cette étude est intéressante car elle nous permet d'assister à une évolution de la cardiopathie, essentiellement mécanique actuellement.

Maladie rhumatismale

Cette étude porte sur 817 casiers d'enfants hospitalisés pour une crise définie de MR, à la Roche-Layon ou à Brévannes, et suivis à la consultation spécialisée des enfants malades de la M.R. Elle a été prise en considération dans cet exposé, les malades porteurs d'une cardiopathie post-streptococcique de type insuffisance mitrale, pure ou associée à une insuffisance aortique, au moment de la stabilisation de la maladie rhumatismale.

Cette étude présente malheureusement un gros inconvénient : les malades suivis en consultation, le sont depuis une durée très variable (1/2 à 17 ans), et les traitements qu'ils ont reçus au moment de la crise initiale sont souvent différents. Depuis quinze ans successivement, furent utilisés le traitement uniquement salicylé, puis le traitement hormonal associé ou relayé par les salicylés, et maintenant des traitements uniquement hormonaux de durée de plus en plus longue et à dose d'attaque croissante.

Cependant, il faut signaler que depuis 1955 la majorité des enfants suivis ont reçu un traitement hormonal par la delta-cortisone selon les modalités suivantes :

- dose d'attaque : 2 mg/kg/j
- durée totale de 12 semaines ou moins
- diminution par paliers des doses thérapeutiques à partir de la disparition des signes inflammatoires.

Diagnostic de maladie rhumatismale

Le diagnostic de fièvre rhumatismale sera établi en fonction des critères de JONES modifiés (1). L'association de deux signes majeurs, tel que ci-dessous, nous permet de poser le diagnostic de rhumatisme articulaire défini.

* ou d'un signe majeur et de deux signes mineurs

- Signes majeurs :
- 1- Cardite
 - 2- Polyarthrite
 - 3- Chorée
 - 4- Erythème marginé
 - 5- Nodosités sous cutanées

- Signes mineurs :
- 1- Fièvre
 - 2- Arthralgies
 - 3- Vitesse de sédimentation accélérée
 - Hyperleucocytose
 - CRP présente
 - 4- Allongement de l'espace PR à l'ECG
 - 5- Antécédents rhumatismaux
 - 6- Preuves d'une infection streptococcique récente :

- augmentation significative du titre des anticorps streptococciques
- présence de streptocoques hemolytiques du groupe A au prélèvement de gorge
- scarlatine récente

Certaines de ces manifestations majeure sont de plus en plus rares dans nos pays, (érythème marginé, nodosités), l'élévation du taux des anticorps streptococciques prend très souvent une valeur significative, - tout en sachant que ce taux peut mettre jusqu' à un mois pour atteindre sa valeur maximum -.

Dans notre étude nous avons toujours un critère majeur, qui est la cardite.

Réinfection et Risques de rechute

Réinfections streptococciques :

Elles sont la cause de très nombreuses rechutes et

ont parfois des caractères cliniques peu marqués : révélées par des signes infectieux ou une angine sans fièvre, parfois une fièvre isolée, elles se traduisent assez souvent par une angine fébrile

Les preuves biologiques ont alors une valeur primordiale.

Rechutes :

Dans les risques de rechute, la réceptivité du malade est un élément essentiel, ainsi :

L'état cardiaque antérieur est un facteur capital. La fréquence des rechutes après une infection streptococcique augmente s'il existe une cardiopathie rhumatismale antérieure, avec un maximum pour les malades des porteurs d'une cardiomégalie.

Y. DAGONET et M. GAUTIER ont montré sur un lot de 355 malades dont la prophylaxie a été arrêtée ou interrompue : qu'il existe un taux sensiblement identique de réinfections chez les enfants ayant fait une crise de rhumatisme articulaire aigu sans atteinte cardiaque et chez ceux porteurs de cardiopathies. Mais ces réinfections chez les sujets ayant un coeur normal ne sont pas à l'origine d'une rechute. Par contre les cardiopathies mitrales à coeur augmenté de volume rechutent avec le maximum de fréquence (23 % de rechutes, 23 % de réinfections) (2 et 3).

- le nombre des crises antérieures favorise le risque de rechute, risque encore accru si l'intervalle entre la crise précédente et la réinfection diminue.

- on sait que la fréquence des rechutes diminue d'une façon significative avec l'âge du malade. (4)

Conséquences cardiaques :

Lors d'une rechute on peut observer :

- l'apparition d'une première cardite sur un coeur précédemment normal.

- une nouvelle cardite, qui est l'aggravation d'une cardiopathie post-streptococcique antérieure ; elle est plus ou moins sévère : augmentation du souffle sans modification du volume cardiaque

augmentation de la cardiomégalie

- réapparition d'un souffle qui avait antérieurement disparu : ce souffle peut disparaître ou il est définitif.

Critères de stabilisation de la maladie rhumatismale

1- Stabilisation Clinique :

Les signes cliniques d'évolutivité rhumatismale disparaissent en général très rapidement après quelques jours de traitement hormonal, pour ne plus reparaître. Pour parler de stabilisation clinique nous nous attacherons à :

- la disparition des arthrites et des arthralgies
- la disparition des mouvements choréiques (stade de Chorée 0)
- la disparition des nodules sous-cutanés lorsqu'ils existent
- la fièvre, bien que critère mineur, a une valeur importante. Elle disparaît très rapidement sous traitement. On peut observer des décalages thermiques lors de l'arrêt des hormones, mais ils demandent parfois à être interprétés, car ils peuvent être liés à un rebond, mais également à une affection intercurrente ou à une réaction à une injection d'Extencilline.
- pâleur et sueurs doivent avoir disparues.

2- Stabilisation Biologique :

La vitesse de sédimentation est un témoin fidèle de l'évolution de la maladie rhumatismale. Elle est ici contrôlée régulièrement toutes les semaines et nous parlerons de stabilisation biologique lorsque la vitesse de sédimentation sera définitivement normale, c'est-à-dire en pratique lorsque quatre vitesses de sédimentation hebdomadaires sont inférieures à 10 d'indice après l'arrêt du traitement corticoïde (cet indice est calculé en ajoutant les valeurs des deux premières heures et en divisant le résultat obtenu par trois).

La période post-hormonale peut être suivie d'un rebond sédimentaire traduisant la reprise de l'évolution rhumatismale, avec une vitesse de sédimentation augmentée de façon plus ou moins importante, modérée en général ; la stabilisation biologique sera alors plus longue.

En fait, des études faites au Centre de La Roche-Guyon montrent que dans la plupart des cas, la stabilisation de la maladie rhumatismale sera obtenue au bout de trois à quatre mois. DEBETZ (5) montre, sur une étude portant sur 678 malades de ce même groupe, hospitalisés à La Roche-Guyon, que dans plus de 75 % des cas la maladie est stabilisée au bout de quatre mois.

En 1958, MASSEL, FYLER et ROY (6) rapportent que dans un groupe de 304 crises de RAA, la stabilisation s'effectue pour 80 % des cas au bout de douze semaines et pour 90 % des cas au bout de quinze semaines.

FEINSTEIN et SPAGNUOLO (7) dans une étude sur 265 malades montrent que la durée de l'activité inflammatoire est de 109 ± 57 jours, avec une prolongation lorsqu'il existe une cardite.

FIDELLE (8) montre que sur 667 enfants admis au Château des Côtes aux Loges en Josas, entre 1955 et 1961 que 35,2 % des maladies rhumatismales se stabilisent en quatre à six semaines et 35,8 % dessinent un rebond post-thérapeutique qui ne prolonge pas la maladie au-delà de quatre mois.

Conditions de surveillance des malades

Tous ces enfants ont été suivis à la Consultation de RAA de l'Hôpital des Enfants Malades à Paris (Service de Monsieur le Professeur MALLET) par la même équipe médicale. Les malades sont revus en consultation un mois après la sortie du Centre de la Roche-Guyon ou de Brévannes ; ils sont ensuite convoqués très régu-

lièrement tous les trois ou six mois durant les premières années, parfois moins lorsque la cardiopathie est minime, puis tous les ans.

Ces enfants, sont à chaque consultation, l'objet d'un examen clinique et biologique (VS et ASO) et en moyenne d'un examen électrocardiographique et radiologique tous les deux ans. Cette surveillance permet ainsi d'avoir une image valable de l'évolution, aussi bien sur le plan auscultatoire, électrique que radiologique. Les résultats obtenus sont d'autant plus intéressants que les observateurs et leurs techniques sont restés les mêmes durant cette période.

1- Auscultation :

C'est un élément essentiel de surveillance. C'est un examen minutieux, à faire dans des conditions optimales : local silencieux, stéthoscope d'excellente qualité à double pavillon avec cloche et diaphragme, à tuyaux suffisamment courts.

Les souffles d'insuffisance mitrale ont été classés selon leur intensité, en utilisant une cotation de 1 à 6, exposée en France par M. GAUTIER et J. FIDELLE (9) et analogue à celle de S. LEVINE et de l'AMERICAN HEART ASSOCIATION (10 - 11).

A- Souffles Systoliques :

SS₁ : le plus faible qui puisse être entendu ; décelé après quelques secondes d'auscultation minutieuse, il devient alors évident.

SS₂ : souffle léger assez localisé à la pointe, entendu dès le début de l'auscultation.

SS₃ : intensité moyenne, irradiant largement dans le précordium et jusque dans l'aisselle.

SS₄ : intense, irradiant largement dans le dos jusqu'à la pointe de l'omoplate.

SS₅ : très intense, s'accompagnant classiquement d'un frémissement.

SS₆ : intensité telle qu'il est encore perçu lorsqu'on éloigne le stéthoscope de plusieurs centimètres de la paroi thoracique.

Ces souffles systoliques organiques siègent à la pointe et irradient d'autant plus largement dans l'aisselle et dans le dos qu'ils sont plus intenses. Ils sont holosystoliques, ont presque la même intensité durant toute la systole et soufflent en jet de vapeur.

Il est incontestable qu'un souffle systolique organique, même léger ou très localisé, a une valeur pathologique certaine.

Il est primordial de différencier ces souffles systoliques des souffles anorganiques non pathologiques : ces souffles anorganiques peuvent être intenses, mais ils sont brefs, protosystoliques graves, souvent musicaux, siégeant le long du bord gauche du sternum entre le premier et le quatrième espace intercostal gauche, pouvant irradier vers la pointe sans jamais y être maximum.

B- Souffles Diastoliques :

SD₁ : faible intensité, localisé à un ou deux espaces intercostaux ; souvent il n'est perçu qu'en expiration forcée sur le malade penché en avant.

SD₂ : perçu d'emblée, maximum vers le troisième espace intercostal gauche le long du bord gauche du sternum, irradiant plus largement que le SD₁.

SD₃ : souffle intense irradiant largement le long des bords droits et gauches du sternum, parfois jusqu'à l'apex et même l'aisselle.

SD₄ : très forte intensité, pouvant frémir à la palpation.

C- Auscultation diastolique apexienne (8) :

Suivant l'importance de la fuite mitrale et l'association à l'atteinte mitrale d'une grande régurgitation aortique, nous aurons à étudier certains bruits diastoliques :

Claquement d'ouverture de la mitrale (CLOM ou COM) :

C'est le plus précoce des bruits diastoliques ; il est bref, sec, claqué, peu éloigné du 2ème bruit, à maximum latéro-sternal gauche et endapexien. Il traduit essentiellement une sténose mitrale mais il peut être perçu en cas de fuite mitrale prédominante.

Souffle diastolique roulant de remplissage ventriculaire accru et accéléré :

Ce souffle débute largement espacé vers la fin du premier tiers de la diastole, et se termine nettement avant le premier bruit. Ce souffle diastolique retardé, de fréquence peu élevée est mieux perçu avec la cloche. S'il a parfois un timbre grave, un peu roulant, il n'a jamais le renforcement présystolique du souffle de sténose mitrale. Souvent chez l'enfant ce SDR fait suite à un bruit de remplissage ventriculaire vigoureux protodiastolique. On peut distinguer :

SDR₁ : souffle roulant bref, associé à un bruit de remplissage franc.

SDR₂ : souffle roulant franc, léger mais de bonne durée.

SDR₃ : intense roulant et durable à la limite du roulement.

Pour J. FIDELLE, ces souffles diastoliques retardés apexiens et durables sont souvent associés à des régurgitations mitrales sévères et leur constatation au début de la maladie post-streptococcique n'implique pas une évolution vers le rétrécissement mitral, mais sont des indices excellents d'une fuite mitrale importante.

2- Le Volume Cardiaque :

Le volume cardiaque des malades suivis à la Consultation sera apprécié par la mesure du rapport cardio-thoracique ou CTR (cardio-thoracic-ratio).

A- Technique de mesure du CTR :

Le CTR se calcule à partir d'un cliché thoracique de face. Il faut mesurer le plus grand diamètre horizontal du coeur d'une part, (en faisant la somme des perpendiculaires à la ligne sternale médiane, des contours cardiaques droits et gauches les plus éloignés) et d'autre part le plus grand diamètre interne de la cage thoracique au niveau du diaphragme.

Le rapport de la première longueur par la deuxième donne le CTR. En théorie le CTR permet de déterminer si un coeur est de volume normal ou s'il est hypertrophié.

Le CTR est normalement inférieur à 0,50 ou 50 %. Nous parlerons de volume limite V_1 lorsque le $CTR = 0,50$. Nous utiliserons une classification de 1 à 4 suivant SCHWEDEL (12), avec les correspondances suivantes, approximatives entre l'échelle des volumes et le CTR (9).

Indice	Volume cardiaque	CTR
V_0	normal	$0,50 \gg CTR$
V_1	légèrement augmenté	$0,51 < CTR < 0,55$
V_2	cardiomégalie certaine	$0,56 < CTR < 0,60$
V_3	gros coeur	$0,61 < CTR < 0,65$
V_4	très gros coeur. Bord gauche à la paroi thoracique	$CTR > 0,65$

Inconvénients du CTR :

Les limites de variation du CTR sont assez étroites : coeurs normaux et pathologiques ont un CTR de valeur comprise entre 0,40 et 0,80.

Le CTR est un paramètre influencé par le sexe, le poids, la taille, et l'âge (13). Les valeurs du CTR prises comme index de la taille du coeur sont plus grandes chez les hommes que chez les femmes. Chez tous les sujets, le CTR diminue lorsque la taille augmente (sauf pour les tailles extrêmes), et il est fonction du poids (exceptés les poids extrêmes) ; chez le nourrisson le CTR a des valeurs normalement plus grandes que chez l'enfant.

Pour avoir des mesures comparables, il est nécessaire d'avoir des clichés à des temps inspiratoires identiques (inspiration modérée). Un CTR mesuré sur un cliché en expiration aura une valeur trop élevée, la plus grande largeur de la cage thoracique étant à ce moment diminuée de façon importante. La position du coeur peut influencer le CTR : un coeur normal mais en position horizontale aura un CTR plus grand qu'un coeur normal en position verticale

Le CTR peut être sensiblement normal, alors que la silhouette cardiaque est très modifiée. Les modifications du bord gauche du coeur, pouvant traduire une cardiomégalie importante, n'affectent que très peu la valeur du CTR ; il est par ailleurs impossible par cette méthode d'explorer les variations de l'oreillette gauche.

Avantages du CTR :

Nous pensons que malgré tous les inconvénients cités, le CTR constitue un élément valable d'appréciation et de surveillance d'une cardiopathie rhumatismale. Tout d'abord pour pouvoir parler de l'augmentation radiologique du volume d'un coeur, il faut une variation assez nette de l'image cardiaque. Le CTR est alors suffisant pour permettre de côter cette variation.

Les malades suivis dans cette étude ont des âges échelonnés entre 5 et 30 ans ; il apparaît que pour ces tranches d'âge, les variations du CTR en fonction de l'âge ne sont pas aussi importantes que pour des âges plus extrêmes et surtout pour les jeunes enfants. (Cette étude ne comporte aucune observation de cardiopathie post-rhumatismale chez des enfants en très bas âge).

L'utilisation du même laboratoire de radiologie et une technique identique pour tous les clichés nous permettent de négliger dans une certaine mesure quelques variations dues aux conditions techniques inévitables.

Ce qui donne au CTR une grande valeur dans la surveillance d'une cardiopathie rhumatismale, c'est la simplicité, la rapidité de la mesure-élément non négligeable dans une consultation -, mais aussi son coût économique modéré et la faible irradiation du patient

B- Autres techniques d'appréciation du volume cardiaque :

Le volume cardiaque global peut ne pas être modifié, alors que seule une des cavités cardiaques peut être agrandie, d'où l'intérêt des diverses incidences radiologiques (face, profils, OAG, OAD).

1- Index de Volume Cardiaque ou CVI :

En 1967, Quang X. NGHIEM (14) propose d'assimiler le coeur à une ellipsoïde et donne comme formule pour calculer le volume cardiaque :

$$\text{Volume cardiaque} = \frac{\pi}{6} \times M \times L \times W \times D \quad \text{où}$$

M = facteur de correction de l'amplification radiologique = $\frac{1}{1,19}$

L = mesuré sur un cliché de face, c'est le grand diamètre du coeur de la jonction de la veine cave supérieure avec l'oreillette droite jusqu'à la pointe du coeur.

W = mesuré sur un cliché de face, c'est la largeur du coeur = somme des distances au grand axe du coeur à partir de l'angle cardiophrénique droit et de la jonction cardio-vasculaire gauche.
D = mesuré sur un cliché de profil, c'est la profondeur du coeur, du point le plus postérieur de la silhouette cardiaque jusqu'au bord postérieur du sternum.

NGHIEM montre que le CVI, calculé en fonction du poids, permet de déterminer le volume cardiaque avec une différence par rapport au volume réel inférieur à 10 %. C'est donc une bonne méthode pour évaluer une cardiomégalie et pour en surveiller son évolution. Cependant cette mesure nécessite la prise systématique de clichés de profil, induisant ainsi un coût plus élevé, une irradiation plus importante pour le patient.

Un autre inconvénient de cette méthode est que la mesure du volume cardiaque inclue le péricarde et les vaisseaux adjacents. Cependant, il faut reconnaître qu'il existe rarement des péricardites rhumatismales très volumineuses se maintenant très longtemps sous traitement, et que le volume des vaisseaux adjacents au coeur ne subit pas de variations brutales, donc cette méthode est valable pour l'étude qui nous concerne.

2- Index de surface cardiaque (mis au point par PENNAFORTE (15))

C'est une méthode intermédiaire entre le CVI et le CTR. Elle permet d'apprécier la taille du coeur à partir de sa surface sur un cliché de face en assimilant la surface à une ellipsoïde ; la formule est la suivante :

$$S = K \times \frac{D \times P_i}{4} \times L \times l$$

S représentant la surface du coeur.

K est un facteur de correction de l'amplification radiologique =

$$\frac{1}{1,12}$$

L = grand diamètre du coeur, depuis la pointe jusqu'à la jonction de la veine cave supérieure avec l'oreillette droite.

l est la largeur du coeur : c'est la somme des distances au grand diamètre du coeur de l'angle cardio-phrénique droit et de la jon-

ction cardio-vasculaire gauche.

L'ISC est obtenu en rapportant la surface du coeur à la surface corporelle. La surface corporelle est déterminée à partir du poids et de la taille avec la table de DUBOIS et DUBOIS.

$$\text{ISC} = \frac{\text{surface du coeur en cm}^2}{\text{surface corporelle en cm}^2}$$

Cette méthode nouvelle n'a pas été utilisée dans notre étude et il nous est impossible de la juger. Cependant, en dehors des difficultés pouvant se présenter dans la détermination de la jonction veine cave supérieure droite / oreillette droite ou jonction artère pulmonaire gauche / coeur gauche, l'ISC tel que le présente M. PENNAFORTE n'a été étudié que sur 300 cas de 0 à 10 ans. Il apparaît que cette mesure présente un intérêt certain dans la surveillance et l'évaluation des cardiomégalias non congénitales du tout petit enfant, mais aucun cas de cardiopathie mitrale ne semble avoir été retenu dans les tranches d'âge supérieures.

En conclusion, malgré de nombreux inconvénients, nous avons gardé la mesure du CTR. Sa simplicité, sa rapidité, son faible prix de revient, le fait que ces clichés sont faits sur des enfants souvent âgés de plus de 10 ans, des adolescents ou des adultes les constantes radiologiques pratiquement identiques au cours de la période d'observation, en font un instrument simple et assez sûr pour surveiller l'évolution du volume cardiaque au cours des années.

TRAITEMENTS ET PROPHYLAXIE suivis par ces malades

Divers traitements anti-inflammatoires

Leurs modalités d'application depuis 1951

1- Pas de traitement :

Un petit groupe d'enfants n'a pas été traité du tout : il s'agit en général de cardites découvertes au cours d'un examen systématique, en dehors de tout signe d'évolutivité rhumatismale.

2- Traitement salicylé :

Des doses importantes (0,12 à 0,15 g/kg/j), voisines de la dose toxique, étaient appliquées pour assurer un traitement efficace et ne pouvaient être utilisées qu'en surveillant fréquemment la salicylémie. Aussi 10 cg/kg/j fut considéré comme une dose limite habituellement utilisée chez ces malades.

3- Les hormones Cortico-surrénales (16) :

ACTH : elle fut utilisée d'abord comme traitement d'attaque en perfusion intra-veineuse puis par voie intra-musculaire, à des doses initiales maximum de 50 à 100 mg/J, puis dégressives pendant un temps variable, 2 à 3 mois parfois dans les formes sévères.

Le plus souvent ce traitement était précédé, associé ou suivi d'une cure salicylée. Plus tard l'ACTH a été employée à la fin d'un traitement cortisonique, en cures discontinues, pour "relancer" la surrénale, ou comme traitement d'appoint lors d'un rebond thérapeutique.

Les Corticoïdes : les plus utilisés : cortisone et hydrocortisone, puis Delta cortisone et deltahydrocortisone.

Ils ont supplanté par la suite pour nous tous les autres traitements. Les divers types de traitement corticoïde utilisés se différenciaient par une augmentation progressive de la dose et de la durée du traitement. On distingue :

- les traitements brefs :

dose initiale de delta cortisone = 1 mg/kg/j
durée totale = 4 semaines

- les traitements de durée moyenne :

dose initiale de delta cortisone = 1 mg/kg/j
durée totale de 6 semaines environ à doses

dégressives.

- les traitements forts et longs :

a- Delta cortisone + Aspirine en relais en 3 temps

- 1- Delta cortisone seule (2 mg/kg/j), sans dépasser 80 mg/j, pendant 2 à 5 semaines selon le temps mis par la vitesse de sédimentation pour se normaliser. La dose est diminuée par paliers pour arriver vers 10 mg/j à la 6ème semaine.
- 2- On associe l'Aspirine à doses croissantes pour arriver à 10 cg/kg/j à l'arrêt de la delta cortisone.
- 3- L'Aspirine est maintenue seule pendant 4 semaines. Parfois l'Aspirine est remplacée par des injections d'ACTH.

b- Delta cortisone seule pendant une durée de 12 semaines

La dose initiale, 2 mg/kg/j est maintenue 2 à 3 semaines jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation ; on diminue ensuite par paliers de 5 à 10 mg tous les 8 à 10 jours pour couvrir une période de 3 mois de traitement hormonal.

Chez le jeune enfant - où les cardiopathies rhumatismales sont souvent plus sévères d'emblée - et lors d'atteintes cardiaques très marquées, la dose initiale a pu être portée à 2,5 voire 3 mg/kg/j. Toutefois, la dose initiale journalière n'a jamais dépassé 80 mg de delta cortisone.

Bien évidemment, ces traitements anti-inflammatoires ont toujours été associés à un traitement puis à une prophylaxie anti-infectieuse par les sulfamides ou les diverses pénicillines.

La Prophylaxie (17) :

Les rechutes de Rhumatismes Articulaires Aigus et très souvent l'aggravation des cardiopathies pré-existantes sont liées à des réinfections streptococciques. La prophylaxie a pour but d'éviter l'implantation streptococcique dans les voies aériennes supérieures d'un sujet ayant été atteint de RAA ou porteur d'une cardiopathie rhumatismale. La prophylaxie a été ou est assurée par une faible dose de sulfamides ou de pénicilline. La pénicilline est administrée par voie buccale ou en injection intra-musculaire.

Les Sulfamides :

L'efficacité préventive des sulfamides est connue depuis 1939. La dose usuelle efficace est de 1 g/j, mais peut être réduite à 0,50 g/j pour les enfants de moins de 25 kg.

Dans notre étude, seule la sulfadiazine a été utilisée. L'inconvénient majeur était la survenue possible d'accidents d'intolérance (granulopénie, éruptions cutanées, albuminurie), très rares, il est vrai du fait qu'il s'agissait de sujets qui avaient déjà reçu des sulfamides depuis le début de la maladie.

La réduction du pourcentage de rechutes était impor-

tante, de l'ordre de 80 %, et ce mode de prophylaxie a été utilisé jusqu'en 1954, date de la commercialisation de la benzathine pénicilline injectable.

Les Pénicillines (2) :

La prophylaxie par les sulfamides a été très rapidement remplacée par la prophylaxie par les pénicillines qui demandait une surveillance beaucoup moins étroite.

La pénicilline G :

Elle a été utilisée à des posologies différentes suivant les époques :

- 800 000 unités/jour, une semaine par mois
- 200 000 unités/jour de façon permanente
- 400 000 unités/jour de façon permanente en 2 prises

Cette dernière posologie est toujours utilisée par certains notamment à l'hôpital d'enfants du Bon Samaritain à BOSTON et au Château des Côtes à JOUY-en-JOSAS (Dr J. FIDELLE).

Chez les malades suivis dans cette étude deux modes de prophylaxie sont surtout utilisés :

La pénicilline V :

Elle est donnée à la dose de 200 000 unités/jour en deux prises. Chez les grands enfants, les adolescents, dans les cardiopathies sévères, cette dose est volontiers portée à 300 000 ou même 500 000 unités/jour. L'inconvénient majeur de ce mode de prophylaxie est la prise quotidienne et il est certain qu'elle donne lieu à des "oublis".

Les accidents et les incidents sont exceptionnels ; il s'agit essentiellement d'éruptions cutanées ou de prurit cédant à l'arrêt du traitement. Cependant lorsque la prophylaxie par la pénicilline V remplace celle par la benzathine pénicilline à la suite

d'incidents d'intolérance, les mêmes précautions sont à prendre que lors d'une allergie à la pénicilline.

La benzathine pénicilline injectable :

Les injections de pénicilline retard sous forme de benzathine pénicilline assurent une parfaite régularité de la prophylaxie. La dose la plus couramment employée est de 1 200 000 unités tous les 28 jours, chez des sujets de moins de 50 kg. Chez les adolescents, les injections se feront tous les 21 jours ou même tous les 14 jours, plutôt que de faire des injections à 2 400 000 unités, souvent très douloureuses et mal supportées.

Ce mode de prophylaxie présente cependant quelques inconvénients. Les accidents sont rares mais peuvent être sévères ; chocs, signes d'ischémie-lésion à l'ECG, une crise de tachycardie supraventriculaire et même un décès (2) survenant pour la plupart chez des adolescents porteurs de cardites sévères.

Les incidents sont fréquents : douleurs après l'injection - d'autant plus que les doses injectées sont importantes -, parfois quelques réactions cutanées allergiques plus ou moins retardées, ou des arthralgies. Ces injections peuvent s'accompagner d'une accélération de la vitesse de sédimentation, qui lorsqu'elle est associée à la fièvre et à des douleurs articulaires peut faire discuter le problème d'une reprise de l'évolutivité rhumatismale.

La prophylaxie comporte aussi un autre aspect ; c'est le traitement systématique par les antibiotiques de toutes les angines et la mise sous traitement pénicillinique lors de soins ou d'extractions dentaires.

En conclusion, en aucun cas ces accidents et incidents ne doivent faire oublier la nécessité de la prophylaxie, qui a transformé le pronostic du RAA et qui évite l'aggravation des cardiopathies par des rechutes ou des réinfections.

Les injections de benzathine pénicilline constituent la prophylaxie de choix. Elles seront évitées chez les sujets présentant une cardite rhumatismale avec une atteinte valvulaire importante et un gros coeur, chez les allergiques et les sujets ayant présenté un accident même minime après une injection.

La voie buccale représente alors la solution de remplacement ; elle est également conseillée chez les jeunes enfants et les sujets émotifs.

En cas d'allergie aux pénicillines, se posera le problème de l'institution d'une prophylaxie par un autre antibiotique, propiocine, tétracycline...

Dans les pages suivantes, nous essayerons de montrer le rôle de cette prophylaxie dans l'évolution des cardiopathies rhumatismales essentiellement. Retenons déjà que sous prophylaxie, des malades porteurs de cardiopathies mitrales mineures ont retrouvé un coeur normal après quelques mois ou années d'observation, et dans les cardiopathies mitrales plus importantes, une prophylaxie plus massive a permis de réduire de façon conséquente la proportion des rechutes ou des réinfections, plus fréquentes et graves chez ces malades.

LES CARDIOPATHIES MITRALES POST-STREPTOCOCCIQUES

Les séquelles cardiaques de la maladie de Bouillaud apparaissent moins fréquentes qu'il y a dix ans. Le pourcentage d'atteinte cardiaque au début de la maladie est passé de 52 % en 1954-1955 (Etude du Centre de La Roche-Guyon) à 30 % actuellement, variant peu depuis 1957-58 où il était de 35 %.

Les cardites sont moins graves et un nombre important de souffles disparaît pendant et à la fin du traitement hormonal. Actuellement, lorsque les enfants quittent le Centre de Brévannes, quatre mois en moyenne après le début de la maladie, à peine 20 % d'entre eux ont encore une auscultation anormale et moins de 20 % de ces malades ayant une cardiopathie résiduelle ont un volume cardiaque augmenté.

L'étude suivante porte sur 817 enfants ayant fait une crise de RAA ou de Chorée, suivis à la Consultation des Enfants Malades de 1951 à 1970. 80 % de ces malades ont été suivis pendant une durée d'au moins 5 à 15 ans.

817 cas de RAA ou Chorée suivis en Consultation 1951- 1970

Bilan en début d'observation

437 ont un coeur normal soit 53 %
380 ont une cardite soit 47 %
264 soit 69 % sont mitraux
34 soit 8,9 % sont aortiques
66 soit 17,4 % sont mitro-aortiques
16 soit 4,2 % ont un RM pur ou associé à une IM ou une IA ou les deux

Sur les 380 cardiopathies rhumatismales considérées il y a 264 mitraux purs et 66 mitro-aortiques. Le tableau suivant montre les différents volumes cardiaques que nous avons pu observer sur ces 346 cas, en début de période de stabilisation de la maladie. Le volume cardiaque en fonction de l'auscultation sera étudié ultérieurement.

volume cardiaque					
	VN	V1	V ₁	V ₂	V ₃
Mitraux 264	201	41	14	6	2
Mitro- aortiques 82	20	27	17	14	4

Volume cardiaque en début d'observation
dans les cardiopathies mitrales et mitro-aortiques ;
1951-1970

L'évolution de ces cardiopathies dans les années suivant la crise se jugera essentiellement sur le volume cardiaque. Nous utiliserons le CTR qui malgré ses imperfections comme nous l'avons dit, a une certaine valeur comparative chez un même malade, sur des clichés radiologiques faits tous les deux ans.

Contrairement à ce que l'on pensait il y a quelques années il semble que la cardiomégalie résiduelle soit surtout due au facteur mécanique, c'est-à-dire à l'importance de la fuite mitrale. On peut imaginer le processus suivant :

- Le ventricule gauche va tout d'abord, au moment de l'atteinte valvulaire et myocardique inflammatoire, se dilater ; il doit en effet à chaque contraction éjecter le volume normal sys-

témique, plus le volume sanguin du à la régurgitation auriculaire.

- La régurgitation mitale va provoquer l'augmentation du volume auriculaire gauche, qui peut à la longue devenir énorme.

- La dilatation va gagner la circulation pulmonaire créant une hypertension artérielle pulmonaire, qui à son tour va retentir sur le coeur droit. De plus la distension du ventricule gauche entraîne une dilatation de l'orifice mitral, augmentant encore la disproportion entre les valves trop petites et l'orifice trop grand aggravant par conséquent l'insuffisance mitrale (17).

Il faut aussi considérer le facteur myocardique qui peut exister à des degrés divers ; en l'absence d'évolutivité clinique il est possible que se continue au niveau du coeur la maladie inflammatoire. Ce facteur myocardique pourrait agir en favorisant la fuite et par là, la dilatation de l'anneau, augmentant encore la fuite mitrale. Cependant, le retour à un coeur de volume normal après certaines interventions (annuloplastie de Wooler, valve à boule de Starr) va à l'encontre de l'existence d'un tel facteur myocardique, dans le matériel que nous utilisons, et est très en faveur d'un processus mécanique prédominant, tout au moins dans les maladies cliniquement stabilisées. Malheureusement nous ne disposons pas de biopsies myocardiques du ventricule gauche nous permettant d'aborder l'importance d'une fibrose cicatricielle.

Dans l'évolution de ces cardiopathies nous nous attacherons à certains points :

- La nature du traitement initial reçu ne sera pas prise en considération. Presque tous ces malades (les plus anciens exceptés) ont reçu un traitement corticoïde, mais les doses en sont variables ainsi que la date de début du traitement. Les diverses modalités d'administration du traitement hormonal ont été exposées sur 675 crises de Rhumatisme Articulaire Aigu par A. GUILLOUX (18) et F. ROMANI, sur un lot de 300 dossiers concernant des malades du même groupe que ceux de cette étude, a étudié l'évolution des cardites en fonction des divers modes de traitement (16).

- La prophylaxie : tous les malades sont soumis à un traitement prophylactique qui réduit de façon considérable le

pourcentage des rechutes. Nous raisonnons dans ce travail comme si nous assistions actuellement à l'évolution propre d'une fuite valvulaire donnée. Avant l'ère des antibiotiques, l'existence de rechutes répétées venait ajouter aux phénomènes purement mécaniques tous les facteurs inflammatoires.

- Les rechutes : certains malades ont néanmoins fait une ou plusieurs rechutes, et nous montrerons - qu'en dehors des arrêts ou des erreurs de prophylaxie dus au malade -, il s'agit surtout de patients porteurs d'une cardiomégalie (2).

- En cas d'augmentation de la cardiomégalie, les conséquences hémodynamiques peuvent être graves, hâtant le stade de l'insuffisance mécanique, que seule la chirurgie pourra améliorer.

- Enfin nous considérerons le cas des malades décédés au cours des années de surveillance.

II

Dans l'étude qui va suivre nous avons éliminé certains dossiers où manquaient un ou plusieurs éléments de l'enquête (ou lorsque la durée d'observation était inférieure à trois ans).

Nous avons conservé, à partir de ces 380 cardiopathies rhumatismales initiales :

248 cardiopathies mitrales pures

65 cardiopathies mitro-aortiques

Les 34 malades aortiques purs et les 16 malades porteurs d'un rétrécissement mitral pur ou associé à une insuffisance mitrale, une insuffisance aortique ou les deux n'entreront pas dans le cadre de cette étude.

EVOLUTION DES CARDIOPATHIES MITRALES ET MITRO-AORTIQUES

Nous avons scindé ces malades en deux catégories :

- 1- Les mitraux purs
- 2- Les mitraux aortiques

Dans chaque catégorie, nous étudierons plusieurs groupes en fonction de l'intensité du souffle d'insuffisance mitrale.

Dans chacun de ces groupes, nous avons rassemblé les malades par tranche d'âge, en prenant comme origine l'âge de chaque enfant au moment de la stabilisation de la maladie rhumatismale et en précisant dans la mesure du possible la durée d'évolution.

Quelques tableaux nous permettrons de résumer les principales données d'observation.

LES INSUFFISANCES MITRALES PURES

Cardiopathies mitrales porteuses d'un SS₂

Parmi les 248 cardiopathies mitrales, 142 ont à l'auscultation un petit souffle holosystolique de pointe, localisé, sans irradiation, qui suivant la classification que nous avons adoptée est coté SS₂.

Sur 142 SS₂ :

- | | | |
|-----|------------------------------------|-------------|
| 138 | ont un coeur de volume normal, | soit 97,2 % |
| 3 | ont un coeur de volume limite, | soit 2,1 % |
| 1 | a une cardiomégalie V ₁ | soit 0,7 % |

Evolution des 142 SS₂

Etude portant sur 86 filles soit 60,6 % et
56 garçons soit 39,4 %
tous âgés de 5 à 25 ans.

- Filles :

5 à 10 ans

19 SS₂ dont 18 Vn : - 14 → CnVn 11 en ≤ 3 ans

3 en ≤ 7 ans

- 1 reste identique SS₂Vn

- 3 s'aggravent dont 1 → SS₄V₁

1 → RD + RM Vn

1 → SS₂SD₁ Vn

(2 rechutes et 1 sans prophylaxie sur ces 3 aggravations)

1 V₁ : - 1 SS₁SD₁Vn

11 à 15 ans

41 SS₂ dont 39 Vn : - 26 CnVn 22 en ≤ 3 ans

4 en ≤ 7 ans

- 8 restent SS₂Vn

- 5 s'aggravent dont : 4 → SS₃Vn

1 → SS₁SD₁Vn

2 V₁ : 1 → CnVn en ≤ 3 ans

1 reste SS₂V₁

16 à 20 ans

20 SS₂ dont 19 Vn : - 11 CnVn (dont 1 rechute)

8 en ≤ 3 ans

3 en ≤ 8 ans

- 4 restent SS₂Vn

- 4 s'aggravent dont : 2 → SS₃Vn

1 → RD+RP+V₁

(dans ce groupe 2 rechutes
et 4 réinfections).

1 V₁ : 1 SS₃Vn

20 à 25 ans

6 SS_2 dont 6 Vn : - $3 \rightarrow CnVn$ 2 en ≤ 1 an
1 en 7 ans

3 s'aggravent dont : $2 \rightarrow SS_3 Vn$
 $1 \rightarrow SD_3^{RD+RP+V_3}$
(3 réinfections).

- Garçons :

5 à 10 ans

11 SS_2 dont 11 Vn : - $8 \rightarrow CnVn$ dont 5 en ≤ 3 ans
3 en ≤ 10 ans

(2 avec rechutes)

- 1 reste $SS_1 Vn$ (1 rechute)
- 2 s'aggravent $\rightarrow SS_3 Vn$

11 à 15 ans

27 SS_2 dont 27 Vn : - 19 $CnVn$ dont 14 ≤ 3 ans
5 ≤ 8 ans

- 3 restent $SS_2 Vn$ (dont 1 rechute)

5 s'aggravent dont : $2 \rightarrow SS_3 Vn$

$1 \rightarrow SD_1 V_1$

$1 \rightarrow SS_2 SD_1 V_1$

$1 \rightarrow SS_3 SD_1 V_1$

(pour ces trois derniers cas il y a eu 7 rechutes, avec une prophylaxie mal suivie).

16 à 20 ans

13 SS_2 dont 13 Vn : - 11 $\rightarrow CnVn$ (1 rechute) dont 7 en
moins de trois ans et 4 en moins
de sept ans

1 reste $SS_2 Vn$

$1 \rightarrow SD_1 Vn$

21 à 25 ans

5 SS₂ dont 5 Vn : - 3 → CnVn dont 2 ~~4~~ 1 an

1 en 9 ans

- 2 s'aggravent dont 1 → SS₂V₁

1 → SD₂Vn

Conclusion :

Sur 138 cardiopathies mitrales avec SS₂ et coeur de volume normal,

95 soit 68,84 % deviennent CnVn

18 soit 13,04 % restent SS₂Vn

25 soit 18,12 % s'aggravent ou deviennent aortiques. C'est dans ce lot de malades que nous trouvons un maximum de rechutes, de réinfections, de prophylaxie mal ou non suivie. Sur ces 25 aggravations, 7 soit 28 % des aggravations et 5 % des SS₂Vn initiaux voient le volume cardiaque augmenter.

Sur 3 cardiopathies SS₂V₁, 1 devient CnVn

1 reste SS₂V₁

1 devient SS₁SD₁Vn

avec un volume cardiaque restant légèrement augmenté dans un cas et redevenant normal dans deux autres cas.

Une cardiopathie SS₂V₁ a vu le souffle d'insuffisance mitrale augmenter alors que le coeur retrouvait un volume normal.

Au total :

EVOLUTION DE 142 SS₂

Nombre	%	Evolution
96	67,6	CnVn
19	13,4	inchangée
20	14,08	SS ↗ Vn
7	4,92	SS ↗ V ↗

Parmi ces 142 malades, 70 % d'entre eux avaient entre cinq et quinze ans en début d'observation (dont 70 % âgés de onze à quinze ans) et 23 % avaient de seize à vingt ans.

La disparition du souffle systolique est parfois assez longue mais 72 des 96 enfants qui retrouvent une auscultation normale le font en moins de trois ans

Cardiopathies mitrales porteuses d'un SS_3

81 enfants sont à la sortie de La Roche-Guyon porteurs d'un SS_3 . Parmi ces 81 malades on observait au moment de la stabilisation de la maladie :

41 coeurs de volume normal	soit 50,6 %
13 coeurs de volume limite	soit 16,1 %
23 coeurs de volume V_1	soit 28,4 %
3 coeurs de volume V_2	soit 3,7 %
1 coeur de volume V_3	soit 1,2 %

Evolution des 81 SS_3

Etude portant sur 48 filles soit 59,25 %

33 garçons soit 40,75 %, tous âgés de 5 à 25 ans.

- Filles :

5 à 10 ans

10 SS_3 dont 5 Vn : - 3 s'améliorent devenant 1 CnVn
2 SS_1 Vn

- 2 restent identiques SS_3 Vn

1 V_1 qui devient SS_2 Vn

4 V_1 : - 3 s'améliorent devenant 1 CnVn
1 SS_2 Vn
1 SS_3 Vn

1 s'aggrave devenant SS_4 Vn

En fin d'observation, ces 10 insuffisances mitrales ont un coeur de volume normal, mais 20 % seulement ont un coeur normal. Une seule rechute a été observée chez un malade ayant arrêté sa prophylaxie ; la prophylaxie a été reprise après la rechute et le malade a actuellement SS_1Vn .

11 à 15 ans

22 SS_3 dont 12 Vn : - 7 deviennent $CnVn$ dont 2 en ≤ 3 ans
3 en ≤ 6 ans

(dont 1 rechute)

1 en 8 ans

1 en 15 ans

- 3 s'améliorent devenant SS_1 ou

SS_2Vn

- 1 reste identique SS_3Vn

- 1 devient mitro-aortique SS_1SD_1Vn

3 V_1 : - 1 devient $CnVn$ en 6 ans

- 1 devient SS_1Vn

- 1 s'aggrave devenant mitro-aor-

tique $SS_3SD_1V_1$

7 V_1 : - 5 s'améliorent $2 \rightarrow SS_2Vn$ (2 rechutes)

tes)

$2 \rightarrow SS_3V_1$

$1 \rightarrow SS_3V_1$

- 1 reste identique SS_3V_1 (1 rechute)

- 1 s'aggrave devenant SS_4V_1

Dans ce groupe quatre rechutes seront constatées, trois chez des malades dont la cardiopathie a diminué ou disparu et une chez une malade dont l'atteinte cardiaque reste identique après douze ans d'observation.

16 à 21 ans

12 SS_3 dont 6 Vn : - 1 devient $CnVn$ en 9 ans

- 4 s'améliorent devenant SS_1 ou

SS_2Vn

- 1 reste identique SS_3Vn

1 V1 devenant SS_1Vn

3 V_1 : - 1 s'améliore devenant SS_3Vn

- 2 s'aggravent 1 devient SS_4V_1

1 devient mitro-

aortique $SS_3SD_2V_2$ (2 rechutes)

1 V_2 s'améliore devenant SS_3V1

1 V_3 s'aggrave devenant $SS_5SD_3V_4$

Plus de 21 ans

4 SS_3 dont 2 Vn qui s'aggravent devenant 1 $SS_3SDR_1V_1$

1 $SS_2SD_2SDR_1Vn$

1 V1 qui devient CnVn

1 V_1 qui devient SS_4V_1

- Garçons :

5 à 10 ans

5 SS_3 dont 5 Vn devenant tous CnVn

4 en ≤ 3 ans

1 en 12 ans malgré 1 rechute

11 à 15 ans

14 SS_3 dont 6 Vn : - 4 deviennent CnVn $3 \leq 4$ ans

1 en 11 ans

(1 rechute)

- 2 s'améliorent et deviennent SS_2Vn

3 V1 : - 1 devient SS_2Vn

- 1 " SS_2RMD_1Vn

- 1 " aortique SD_2Vn

4 V_1 : - 2 deviennent CnVn en 6 et 9 ans

- 2 s'aggravent : $1 \rightarrow SS_5V_1$

$1 \rightarrow SS_3SD_2RMD_2V_2$
(décédé)

1 V_2 : - 1 SS_2V1

16 à 20 ans

- 14 SS_3 dont 5 Vn : - 1 s'améliore devenant CnVn en 2 ans
- 4 deviennent mitro-aortiques
- 1 SS_1SD_2Vn
1 SS_2SD_1V1 (1 rechute)
2 SS_3SDR_1Vn
- 4 V1 : - deviennent tous CnVn en 1 à 12 ans
(1 rechute)
- 4 V_1 : - 4 s'améliorent $2 \rightarrow SS_3Vn$
 $2 \rightarrow SS_2Vn$
- 1 V_2 : - s'aggrave $SS_5SD_2RMD_2V_4$
(rechute et réinfection)

Conclusion :

Sur 41 SS_3 avec coeur de volume normal
30 soit 73,17 % s'améliorent
dont 63,33 %, c'est-à-dire 46,34 des SS_3Vn deviennent CnVn et

36,67 % deviennent SS_2 ou SS_1Vn
2 soit 9,75 % restent identiques SS_3Vn
2 soit 17,08 % s'aggravent ou deviennent aortiques.

Sur 13 SS_3 avec coeur de volume limite
10 soit 77 % s'améliorent
dont 60 %, c'est-à-dire 46,15 % des SS_3V1 deviennent CnVn et

40 % deviennent SS_3Vn ou SS_2 ou SS_1Vn
3 soit 23 % s'aggravent.

Sur 23 SS_3V_1
15 soit 65,20 % s'améliorent (20 % deviennent CnVn)
1 soit 4,3 % restent identiques
7 soit 30,5 % s'aggravent

Sur 4 cardiopathies mitrales $SS_3 - V_2$ ou V_3 , on observe 2 améliorations et 2 aggravations, aussi bien du souffle que de la cardiomégalie.

Au total : EVOLUTION DE 81 SS_3

Nombre	%	Evolution
28	34,56	CnVn
29	35,80	SS diminué ou égal + V diminué ou Vn
5	6,17	inchangée
19	23,47	SS augmenté ou SD V égal ou augmenté

Parmi les 57 SS_3 qui ont diminué, 30 (soit 73,17 % des coeurs de volume normal) avaient un coeur de volume normal et 10 (soit 77 % des coeurs de volume limite) avaient un coeur de volume limite.

Sur 19 SS_3 aggravés, 12 (soit 63,25 % des aggravations) ont au moment de la stabilisation de la maladie rhumatismale, un volume cardiaque augmenté. Il est à noter que ces 12 cas représentent le tiers des Cardiomégalies associées à un SS_3 .

Parmi ces 19 aggravations, 13 malades soit 68,4 % s'aggravent sans rechute apparente, et parmi ces 13 malades, 9 sont porteurs d'une Cardiomégalie.

Sur ce groupe de 81 malades, 50 % sont âgés en début d'observation de 5 à 15 ans. Les améliorations sont observées dans des délais variables, de 2 à 13 ans, et pour les enfants retrouvant un coeur normal il n'y a jamais eu moins de 2 ans entre le début de

l'observation et la disparition de la cardiopathie. (cf. T I)

Cardiopathies mitrales porteuses d'un SS_4 ou SS_5

25 enfants ont à la fin de leur convalescence un très gros souffle systolique, très intense et à très larges irradiations. La plupart de ces malades ont un coeur augmenté de volume.

1	soit 4 %	seulement à un coeur	V_n
5	" 20 %	ont un coeur	V_1
7	" 28 %	"	V_1
7	" 28 %	"	V_2
4	" 16 %	"	V_3
1	" 4 %	a un coeur	V_4

Evolution des 25 SS_4 et SS_5

Etude portant sur 14 filles soit 56 %

14 garçons soit 44 %, tous âgés de 5

à 20 ans.

- Filles :

5 à 10 ans

- 5 SS_4 dont 1 V_1

2 V_1

2 V_2 , voient une diminution de la cardio-

mégalie devenant respectivement : - SS_2V_n

- SS_2V_n

- SS_2V_1

- SS_4V_n

- RP V_1

- 2 SS_5 dont 1 V_1 conserve une cardiomégalie identique

1 V_1 diminue légèrement

Ces 2 SS_5 deviennent respectivement : - SS_4V_1

- SD_2V_1

Chez ces 7 malades la prophylaxie a toujours été bien suivie, même chez 2 malades qui ont présenté 2 rechutes (1 SS_4V_2 devenant RPV_1 et 1 SS_5V_1 devenant SS_2V_1). La cardiomégalie a toujours diminué, sauf dans un cas où elle est restée identique V_1 . Dans 4 cas, le souffle systolique a progressivement diminué d'intensité, dans un cas il reste identique, chez les deux autres malades de ce groupe, on assiste :

- Chez l'un à l'apparition d'un renforcement présystolique de sténose mitrale.

- Chez l'autre à l'installation d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale ayant disparu.

11 à 15 ans

5 SS_4 dont : - 1 V_n

- 1 V_1

- 2 V_2

- 1 V_3

Ces 5 SS_4 évoluent :

1) 3 vers une amélioration :

- 1 SS_4V_n devenant SS_2V_n

- 1 SS_4V_1 " SS_3V_1

- 1 SS_4V_2 " SS_3V_1

2) 1 reste identique SS_4 SDR_2 V_2

3) 1 s'aggrave SS_4 V_3 devient SS_4 SD_3 SDR_{2-3} V_4

Pour les 4 malades dont l'état est identique ou amélioré, la prophylaxie a été suivie. Dans le cinquième cas, cette prophylaxie a été irrégulière, avec de nombreuses interruptions : les lésions sont devenues mitro-aortiques et la cardiomégalie a augmenté.

16 à 20 ans

1 $SS_4RMD_2V_1$ s'améliore devenant $SS_3RMD_1V_1$

1 SS_4V_n s'améliore devenant SS_3V_n , avec une prophylaxie

bien suivie.

- Garçons :

5 à 10 ans

4 SS_4 dont 2 V_1

2 V_1

Ces 4 SS_4 deviennent respectivement : - SS_2 SD_2 V_n

- SS_2 V_n

- SS_2 V_n

- SS_4 V_1

1 SS_5V_2 devient SS_4 SDR_1 V_n .

Dans ces 5 cas, la prophylaxie a toujours été bien suivie. Une rechute et plusieurs réinfections, chez un enfant porteur d'un SS_4V_1 , favorisent l'installation d'une insuffisance aortique (SD_2), mais le volume cardiaque est devenu normal. Chez un autre malade, apparition d'un SDR mais le volume cardiaque là aussi a nettement diminué.

11 à 15 ans

2 SS_4 dont 1 V_2

1 V_3

Ces 2 SS_4 s'améliorent devenant respectivement :

- SS_4V_n

- SS_3V_1 , ce dernier mal-

gré une rechute et plusieurs réinfections et une prophylaxie bien conduite.

16 à 20 ans

3 SS_4 dont 1 V_1

1 V_1

1 V_2

Ces 3 SS_4 s'améliorent sous prophylaxie régulière devenant respectivement : - CnV_n

- CnV_n

- SS_3V_n

1 SS_4V_4 évolue vers l'arythmie complète, subit une intervention de Wooler. Décède en 1970.

Conclusion

Sur 25 cardiopathies mitrales avec SS_4 ou SS_5

2 soit 8 % deviennent CnVn

3 soit 12 % conservent une cardiomégalie inchangée

- 2 gardent une auscultation identique

- 1 devient aortique

18 soit 72 % voient la cardiomégalie diminuer

avec un souffle systolique diminué : 60 %

avec un souffle systolique identique : 8 %

apparition d'un type de lésion diffé-

rent (I.A. - R.M.)

: 8 %

2 soit 8 % aggrave leur cardiomégalie.

Au total :

EVOLUTION DE 25 SS_4 - SS_5

Nombre	%	Evolution
2	8 %	CnVn
3	12 %	inchangée
18	72 %	V diminué
2	4 %	V augmenté

On peut noter que le volume cardiaque a très souvent diminué (96 %). Cependant 5 malades (25 %) ont une auscultation aggravée avec apparition de souffle d'insuffisance aortique, de sténose mitrale et de souffle diastolique roulant de remplissage.

Cardiopathies mitrales associées à une insuffisance aortique

Cardiopathies mitro-aortiques : SS_2 + SD_1

12 malades au moment de la stabilisation de la maladie rhumatismale sont porteurs d'une petite insuffisance mitrale asso-

ciée à une légère insuffisance aortique : - 4 filles
- 8 garçons

- Filles :

10 à 15 ans

1 SS_2 SD_1 Vn devient CnVn

16 à 20 ans

1 SS_2 SD_1 Vn devient SS_2 Vn

21 à 25 ans

2 SS_2 SD_1 Vn deviennent - CnVn

- SS_2 SD_1 Vn

- Garçons :

10 à 15 ans

4 SS_2 + SD_1 dont 2 Vn

1 V1

1 V_1

Ces 4 SS_2 + SD_1 deviennent respectivement :

- CnVn

- SS_1 SD_3 V1

- SD_1 Vn

- SD_2 Vn

Dans un cas, l'auscultation est redevenue normale. Chez un malade porteur de SS_2 SD_1 Vn, on observe une légère augmentation du volume cardiaque (V1) et une aggravation importante de l'I.A., après une rechute et plusieurs réinfections, la prophylaxie n'étant qu'irrégulièrement poursuivie.

Dans les deux autres cas, le coeur a repris un volume normal, les signes stéthacoustiques d'IM ont disparu, seule persiste une auscultation d'I.A.

16 à 20 ans

3 SS₂ SD₁ Vn deviennent respectivement : - SS₁ SD₁ Vn
 - SS₁ SD₂ Vn
 - SS₂ SD₂ Vn

Il n'y a pas d'augmentation du volume cardiaque.

Dans 2 cas sur 3, aggravation de l'I.A., en rapport avec plusieurs rechutes de la maladie, sous prophylaxie irrégulière.

21 à 25 ans

1 SS₂ SD₁ Vn s'améliore et devient SD₁ Vn.

Conclusion :

Au moment de la stabilisation, les malades mitro-aortiques "légers" ont tous, sauf un, un coeur de volume normal. Au cours de l'évolution, un coeur augmente de volume. Mais après une rechute, on assiste le plus souvent à une diminution ou une disparition des signes d'IM, alors que les souffles d'I.A. persistent ou sont aggravés.

Au total : EVOLUTION DES 12 MITRO-AORTIQUES SS₂ SD₁

Nombre	%	Evolution
3	25 %	CnVn
3	25 %	inchangée
4	33,3 %	diminution = Vn
2	16,7 %	aggravation (1 → V1)

Cardiopathies mitro-aortiques : SS₃ SD₁

4 malades porteurs de SS₃ SD₁ dont 1 garçon et 3 filles,

âgés de 10 à 15 ans ont respectivement :

- Filles :

- 1 SS_3 SD_1 V_n devient SD_2 V_n
- 2 SS_3 SD_1 V_1 deviennent : - 1 SS_2 SD_2 V_1
- 1 SS_4 SDR V_1

- Garçons :

- 1 SS_3 SD_1 V_n devient SD_3 V_n (mais 2 rechutes).

Dans ce groupe, alors que la prophylaxie a été bien suivie sauf dans le dernier cas, on voit une diminution ou une disparition des signes d'insuffisance mitrale, une aggravation de l'insuffisance aortique, alors que le volume cardiaque tend à diminuer. Dans un seul cas, l'I.M. s'est aggravé et le coeur est resté V_1 .

Cardiopathies mitro-aortiques : SS_2 SD_2

Etude portant sur - 5 filles

- 11 garçons

- Filles :

11 à 15 ans

- 5 SS_2 SD_2 dont 2 V_n qui restent identiques
- 1 V_1 qui s'aggrave devenant SS_2 SD_{2-3}
- SDR V_2 (après 2 rechutes, la prophylaxie étant mal suivie)
- 2 V_1 qui s'aggravent devenant
 - SS_3 SD_3 V_n
 - SS_2 SD_2 V_2

- Garçons :

5 à 15 ans

- 5 SS_2 SD_2 dont 4 V_n qui s'améliorent tous devenant
 - 2 CnV_n

- 1 SS₁ SD₁ Vn

- 1 SD₂ Vn

1 V1 qui reste identique

11 à 15 ans

3 SS₂ SD₂ dont 1 Vn qui reste identique

2 V1 qui s'améliorent devenant - SD₁ Vn

- SD₂ Vn

16 à 20 ans

3 SS₂ SD₂ dont 2 Vn

1 V1, qui s'améliorent et deviennent

SD₂ Vn

Conclusion :

Dans la plupart des cas, les signes d'insuffisance mitrale diminuent ou disparaissent, les signes d'I.A. persistent ou s'aggravent le plus souvent. Lorsque le volume cardiaque est augmenté au moment de la stabilisation, l'amélioration est plus rare, les aggravations plus fréquentes, souvent sous l'influence de rechutes et d'une prophylaxie mal suivie.

Au total :

EVOLUTION DE 16 SS₂ SD₂

Nombre	%	Evolution
2	12,5 %	CnVn
4	25 %	inchangée
7	43,75 %	IM IA ou : V ou =
1	18,75 %	IM IA ↗ V ↘
3		
2		IM IA ↗ V ↗

Cardiopathies mitro-aortiques : SS_3 ou $SS_4 + SD_2$

9 cas soit 3 filles

6 garçons

- Filles :

5 à 10 ans

1 $SS_4 SD_2$ V1 devient $SS_2 SD_1 Vn$

16 à 20 ans

1 $SS_3 SD_2 RMD_1$ V1 devient $SS_4 SD_1 Vn$ (1 OSLER)

1 $SS_3 SD_2 RMD_2 V_1$ devient SS_2 aortique $SD_2 Vn$

- Garçons :

14 à 20 ans

6 cas dont - 1 V1 devient $SS_2 SD_2 V_1$ (1 rechute)

- 5 V_1 dont : - 1 s'améliore devenant

$SS_1 SD_2 Vn$

- 4 s'aggravent devenant res-

pectivement : - $SS_2 SD_2 V_2$ (1 rechute 1 Osler)

- $SS_4 SD_3 V_2$ (décédé en post-opératoire)

- $SS_2 SD_2 SDR V2$

- $SS_4 SD_2 SDR_2 V1$

Conclusion :

Les malades porteurs d'une insuffisance mitrale sévère, associée à une insuffisance aortique moyenne, ont tous au moment de la stabilisation un volume cardiaque augmenté.

Seuls, quatre malades s'améliorent et retrouvent un coeur de volume normal (1 de ces 4 malades est devenu aortique pur $SS_2 SD_2 Vn$). Dans tous les autres cas, il y a aggravation associant soit une augmentation des signes stéthocoustiques et du volume cardiaque,

soit une augmentation de volume cardiaque avec une auscultation inchangée.

Dans trois cas, lors d'un arrêt de la prophylaxie, on a pu observer soit des rechutes soit des endocardites bactériennes, qui ont favorisé une augmentation du volume cardiaque dans 2 cas, et des lésions aortiques importantes dans l'autre cas.

Au total : EVOLUTION DE 9 SS₃₋₄ SD₂

Nombre	%	Evolution
4	44,45 %	Auscultation = ou ↓ V ↓
5	55,55 %	Auscultation = ou ↑ V ↑

Cardiopathies mitro-aortiques : SS₂ à SS₅ + SD₃

24 malades répartis en 10 filles et 14 garçons sont porteurs d'une insuffisance mitrale modérée ou sévère, associée à une insuffisance aortique sévère. 23 de ces malades ont un coeur augmenté de volume.

- Filles :

5 à 10 ans

3 SS₃ SD₃ dont 1 V₁ qui s'aggrave devenant :

SS₄ SD₂ SDR₂ V₁

2 V₁ qui s'améliorent devenant :

- SS₂ SD₃ V₁ (malgré 1

rechute)

- SD₃ Vn

11 à 15 ans

2 SS₃ SD₃ dont 1 V₁ qui s'améliore devenant :

SS₂ SD₂ Vn

1 V₁ qui devient SS₁ SD₂₋₃ RD RP CLOM V₁

1 SS_4 SD_{2-3} RMD₁ V_1 dont le coeur augmentera de volume progressivement et deviendra V_3 .

La survenue d'une arythmie complète irréductible nécessitera une intervention chirurgicale.

Par la suite, le malade sera porteur de SS_4 V_1 .

16 à 20 ans

3 SS_3 SD_3 dont 2 V_2
1 V_3

Ces 3 SS_3 SD_3 s'aggravent devenant respectivement :

- SS_5 SD_3 SDR₃ V_4

- SS_4 SD_3 SDR₂ V_3

- SS_4 SD_3 SDR₂ V_4

1 SS_4 SD_3 V_4 évoluant en SS_4 SD_3 SDR₂ V_3

Sur ces quatre malades, deux ont présenté une ou plusieurs rechutes, trois sont décédés, une après intervention et deux autres en état d'arythmie complète.

- Garçons :

5 à 10 ans

5 SS_2 SD_3 dont 2 V_1
1 V_1
2 V_2

Ces 5 SS_2 SD_3 évoluent respectivement :

- SD_2 V_1

- SS_2 SD_3 V_n

- SS_4 SD_3 SDR₂ V_3

- SS_2 SD_3 V_1

- SS_4 SD_3 + SS_2 mortique SDR₂ V_4

Soit 3 améliorations et 2 aggravations. Chez les deux malades aggravés, l'un présente des épisodes d'arythmie complète et le second malgré une prophylaxie bien suivie a présenté trois endo-

cardites bactériennes et est décédé.

1 SS_3 SD_3 V_n reste identique

1 SS_4 SD_3 RMD_2 V_3 devient SD_3 V_1

11 à 15 ans

1 SS_3 SD_3 RMD_1 V_1 s'améliore devenant SD_2 V_n

4 SS_4 SD_3 dont 1 V_2

3 V_3

Ces 4 SS_4 SD_3 deviennent respectivement :

- SS_1 SD_1 V_n

- SS_1 SD_{1-2} V_n

- SS_3 SD_3 V_3

- SS_5 SD_2 SDR_2 V_2 (ce dernier malade a

présenté plusieurs épisodes d'arythmie complète).

1 SS_4 SD_3 SDR_2 V_2 s'améliore devenant SS_3 SD_2 V_1

16 à 20 ans :

1 SS_4 SD_3 V_2 devient SD_3 RP V_3

Conclusion :

23 sur 24 de ces malades ont un coeur augmenté de volume au moment de la stabilisation.

5 seulement de ces malades retrouvent un coeur de volume normal, mais même dans ces cas, il persiste une auscultation mitro-aortique ou aortique pure assez sévère = aucun ne devient coeur normal.

Au total : EVOLUTION DE 24 MITRO-AORTIQUES SS₂ à SS₅ - SD₃

Nombre	%	Evolution
7	29,17 %	Vn dont 1 Vn 3 V ₁ 2 V ₂ 1 V ₃
4	16,66 %	V identique dont 1 V ₁ 2 V ₁ 1 V ₃
6	15 %	V ↘
7	29,17 %	V ↗

Nous avons pu ainsi observer 65 cas de cardiopathies mitro-aortiques. Elles ont été divisées en deux séries :

A - Les Petits Mitro-Aortiques : 41 cas

Ces malades sont porteurs d'un SS₂ ou d'un SS₃ et d'un SD₁ ou SD₂, ce sont les cas les plus favorables et dans notre série

30 soit 73,17 % ont un coeur de volume normal

4 " 9,75 % " V₁

2 " 4,88 % " V₁

5 " 12,20 % " V₂

5 soit 12,20 % deviennent Cn - Vn. Les 5 malades avaient au début de l'observation un coeur de volume normal.

10 soit 24,40 % se sont aggravés ; ils avaient tous sauf un un coeur augmenté de volume ; 6 soit 60 % de ces malades n'ont pas fait de rechute apparente.

B - Les Gros Mitro-Aortiques : 24 cas

Ces malades sont porteurs de $SS_{3-4-5} + SD_3$

Tous sauf un ont un coeur augmenté de volume au moment de la stabilisation de la maladie.

7 soit 29 % auront un coeur de volume normal, mais aucun de ces 24 malades n'aura une auscultation normale.

EN RESUME

Sur 248 insuffisances mitrales pures on trouve :

- 148 filles soit 59,67 %

Parmi elles : - 98 soit 66,21 % s'améliorent, 78,57 % d'entre elles ayant un coeur de volume normal en début d'observation. 80 % des améliorations surviennent dans les cinq premières années de surveillance.

- 30 soit 20,26 % s'aggravent ; 18 soit 60 % avaient un coeur de volume normal et 12 soit 40 % un coeur de volume augmenté au début de l'observation.

9 de ces aggravations s'accompagnent d'une augmentation du volume cardiaque.

65 % des aggravations observées surviennent entre 5 et 10 ans après le début de la surveillance, reconnaissant comme principales causes :

- Prophylaxie mal ou non suivie 30,75 %
- Réinfections streptococciques 26,9 %
- Rechutes 23 %

- 100 garçons soit 40,33 %

Parmi eux : - 73 soit 73 % s'améliorent,

70 % d'entre eux ayant un coeur de volume normal au début de l'observation. 80 % environ des améliorations surviennent dans les 5 premières années de surveillance.

- 22 malades soit 22 % s'aggravent ;
14 soit 63,63 % avaient un coeur de volume normal et 8 soit 36,37 % un coeur augmenté de volume.

7 de ces aggravations soit 31,81 % s'accompagnent d'une augmentation du volume cardiaque.

79 % des aggravations observées surviennent après 5 à 10 ans de surveillance, reconnaissant comme principales causes

- Prophylaxie mal ou non suivie 26,3 %
- Réinfections 21 %
- Rechutes 26,3 %

Conclusion :

Sur 248 insuffisances mitrales résiduelles après la stabilisation de la maladie rhumatismale on observe :

- 171 améliorations soit 68,96 %. Ces améliorations surviennent chez des enfants qui ont une prophylaxie régulière (malgré quelques rechutes et réinfections) et pour 130 d'entre eux soit 75,58 %, sur un coeur de volume normal au moment de la stabilisation. 80 % des améliorations sont observées dans les cinq premières années de surveillance.

- 52 aggravations soit 20,96 %, surviennent chez des enfants où la prophylaxie a été mal suivie, faisant une ou plusieurs réinfections, une ou plusieurs rechutes. Si 61,54 % des aggravations sont observées chez des malades ayant un coeur de volume normal, 38,46 % concernent des coeurs augmentés de volume au début de l'observation (soit 30 % de toutes les I.M. avec coeur augmenté de volume).

16 enfants soit 34,60 % auront une aggravation de l'atteinte mitrale avec augmentation du volume cardiaque.

66,66 % des aggravations sont observées dans les dix premières années après la stabilisation de la maladie, surtout dues aux rechutes et réinfections et à une prophylaxie mal suivie.

- En dehors d'une plus grande fréquence de l'insuffisance mitrale rhumatismale résiduelle chez la fille (59,31 % pour 40,69 % chez le garçon), il n'apparaît pas dans l'évolution de différence significative liée au sexe.

Sur 65 atteintes mitro-aortiques

- 25 filles soit 38,46 %

Parmi elles : - 10 soit 40 % s'améliorent, 90 % d'entre elles ayant au moment de la stabilisation un coeur de volume normal ou de volume limite. 70 % des améliorations surviennent dans les cinq premières années de surveillance.

- 13 soit 52 % s'aggravent, toutes ayant un coeur augmenté de volume au moment de la stabilisation de la maladie.

84 % des aggravations s'observent durant les 10 ans suivant la stabilisation, 38,46 % d'entre elles s'accompagnant d'une augmentation du volume cardiaque. Parmi les principaux facteurs d'aggravation :

- Prophylaxie mal ou non suivie 46 %
- Rechutes 30,7 %
- Réinfections ou maladie d'Osler 23 %

- 40 garçons soit 61,54 %

Parmi eux : - 22 soit 55 % s'améliorent, 81,8 % ayant un coeur de volume normal ou de volume limite, à la période de stabilisation. 77 % des améliorations surviennent durant les cinq premières années de surveillance.

- 13 soit 32,5 % s'aggravent, 15 % seulement ayant un coeur de volume normal ou limite,

85 % ayant une cardiomégalie au moment de la stabilisation.

53,84 % de ces aggravations s'accompagnent d'une

augmentation du volume cardiaque. Les mêmes facteurs d'aggravation que précédemment sont retrouvés :

- Prophylaxie mal suivie 53,8 %
- Rechutes 38,4 %
- Réinfections ou Osler 23 %

Conclusion :

Sur 65 atteintes mitro-aortiques, 49,23 % seulement s'améliorent, 40 % s'aggravent. Les améliorations sont observées lorsque l'atteinte mitro-aortique n'est pas trop sévère (petits mitro-aortiques), lorsque le coeur est de volume normal, avec une prophylaxie très bien suivie.

Lorsqu'il y a aggravation, la prophylaxie a le plus souvent été mal suivie. Ces aggravations surviennent lorsque l'atteinte mitro-aortique est sévère, et le coeur augmenté de volume.

Dans notre lot, la fréquence des atteintes mitro-aortiques est plus grande chez les garçons (61,54 % et 38,46 % chez les filles) mais là encore il n'y a pas de différence significative dans l'évolution entre les deux sexes.

Il est à remarquer que les améliorations sont nombreuses jusqu'à l'adolescence, mais que les aggravations sont plus fréquentes entre quinze et vingt ans. Ce fait paraît en rapport étroit avec les traitements reçus par les malades, les plus âgés d'entre eux présentent souvent des atteintes sévères, n'ont pas reçu au début de la maladie rhumatismale de corticothérapie.

LA PROPHYLAXIE

Ces 313 malades porteurs d'une cardiopathie mitrale ou mitro-aortique sont en principe tous soumis à une prophylaxie rigoureuse. Certains d'entre eux suivent cette prophylaxie d'une façon plus ou moins régulière, d'autres l'ont arrêtée volontairement.

Nous allons tenter de montrer l'influence de cette prophylaxie sur l'évolution des cardiopathies rhumatismales.

Les conditions de prophylaxie. Réinfections et rechutes

Nous envisagerons tout d'abord les résultats de la prophylaxie sur l'ensemble des malades suivis en consultation, soit 831, comprenant les enfants présentant un coeur normal.

Nous avons adopté la classification en années-malades, qui peut permettre la comparaison avec les diverses statistiques étrangères, en tenant compte des diverses possibilités de rechutes, de durée de surveillance, mais qui bien sûr ne permet pas d'avoir une idée précise de la tendance aux rechutes pendant une courte période chez un malade donné ou sur un ensemble de cas identiques.

Les traitements prophylactiques reçus par les malades ont été exposés dans la première partie de cette étude. Nous considérons comme années "sans prophylaxie", les années d'observation avant que la prophylaxie n'ait été prescrite (1954), soit les années où le malade a lui-même abandonné son traitement.

Les années "après arrêt de la prophylaxie", sont celles qui suivent un arrêt prescrit de la thérapeutique habituellement cinq années après que le coeur soit considéré comme normal, en l'absence de toute rechute.

(cf. fig. 1)

Les chiffres que nous évoquerons montrent que prophylaxie, réinfections et rechutes sont très étroitement liés.

Si la prophylaxie est parfaitement suivie, la fréquence des rechutes sera faible et pratiquement identique chez les enfants qui ont fait une forme de RAA sans atteinte cardiaque (0,5 %) ou chez ceux porteurs d'une cardiopathie (0,64 %). Par contre le taux de réinfections est plus important chez les malades porteurs d'une cardiopathie (3,25 %) contre 1,6 % chez les autres enfants.

(cf. fig. 2)

Parmi les diverses cardiopathies mitrales que nous avons étudiées, ce sont les cardiopathies mitrales pures les plus importantes qui sont les plus sujettes aux rechutes et réinfections. 4,9 % de réinfections et 1,8 % de rechutes sur 163 années-malades étudiées.

(cf. fig. 3)

En cas de prophylaxie non suivie, le risque de rechutes est alors considérable, voisin de 10 % chez tous les malades porteurs d'une cardiopathie (il est de 3,72 % chez les enfants à coeur normal)

(cf. fig. 4)

Lorsqu'il y a arrêt de la prophylaxie, chez ces malades porteurs d'une cardiopathie, le taux de rechute est très élevé, 4,21 % sur 190 années-malades. Là encore ce sont les sujets porteurs d'une grosse atteinte mitrale et d'autant plus que le coeur est augmenté de volume, qui rechutent le plus volontiers (23 % des rechutes). Le taux de réinfection est aussi plus élevé (23 %).

(cf. fig. 5)

Si pour les sujets à coeur normal le risque de rechute est le plus grand dans l'année suivant l'arrêt de la prophylaxie et s'atténue par la suite d'autant plus que l'âge du malade augmente, chez les porteurs de cardiopathie - et surtout chez ceux dont le volume cardiaque est limité ou augmenté -, le risque de rechute est très grand même à distance. C'est pourquoi ces malades seront maintenus sous prophylaxie, renforcée si besoin, et pratiquement à vie.

Retentissement des rechutes sur la cardiopathie

La gravité des rechutes est influencée par l'état cardia-

que antérieur. Un souffle présent lors d'une première crise a tendance à réapparaître lors d'une rechute, s'il avait disparu ; l'évolution se fera alors comme pour une cardiopathie existant lors de la stabilisation de la première crise. (4)

S'il existe une cardiopathie sévère, une rechute se manifestera d'une façon sévère, avec aggravation des signes initiaux. Lorsqu'il existe une cardiomégalie, comme dans les insuffisances mitrales et mitro-aortiques sévères, le volume cardiaque est encore augmenté après une rechute (80 % des cas dans l'étude de Y; DAGONET et M. GAUTIER en 1969). (2)

Fréquence d'apparition d'un Rétrécissement Mitral au cours de l'évolution

Au cours des années de surveillance, on a pu constater l'apparition de 6 rétrécissements mitraux parmi les 313 cardiopathies initiales, soit 1,91 %.

Pour essayer d'expliquer ce faible pourcentage, nous pouvons envisager certaines hypothèses :

- Le rétrécissement mitral est-il une manifestation tardive de la maladie rhumatismale qui ne rentre pas dans la tranche d'âge des malades sous surveillance, ou bien ces malades n'ont-ils pas été encore suffisamment suivis pour voir apparaître cette nouvelle symptomatologie ?

- La prophylaxie, en empêchant les réinfections ne permet-elle pas d'éviter la constitution d'un rétrécissement ultérieur ?

Seuls, les mêmes malades, revus dans les années à venir nous permettront de répondre à cette question.

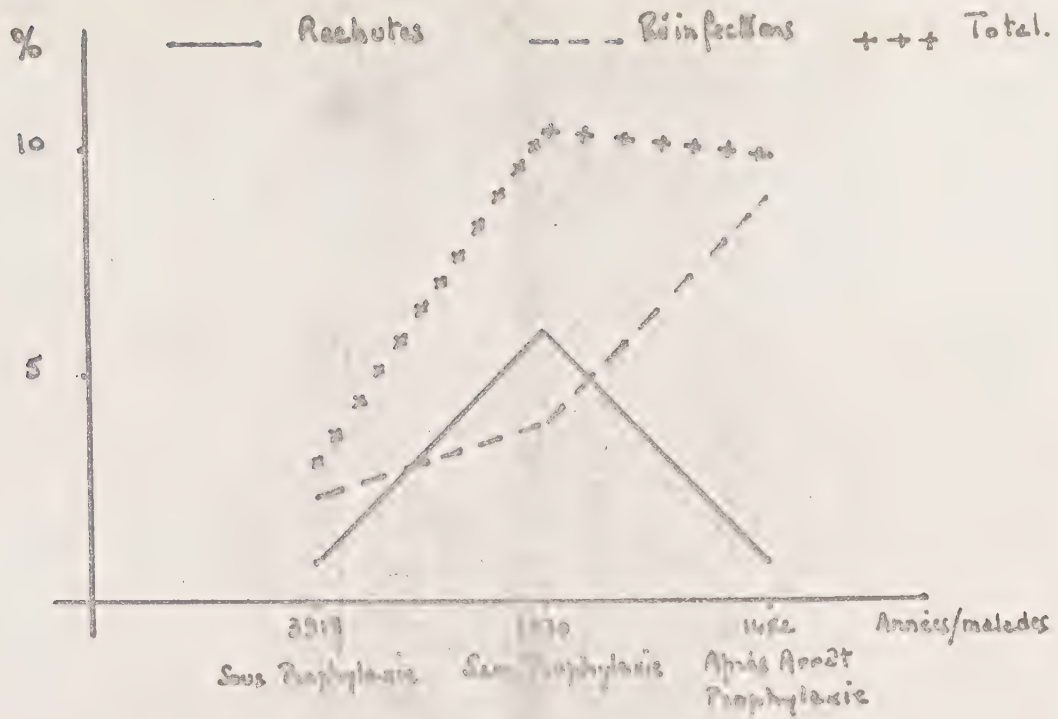


Fig 1 : % des relachutes, des réinfections, sous, sans et après arrêt de la prophylaxie.

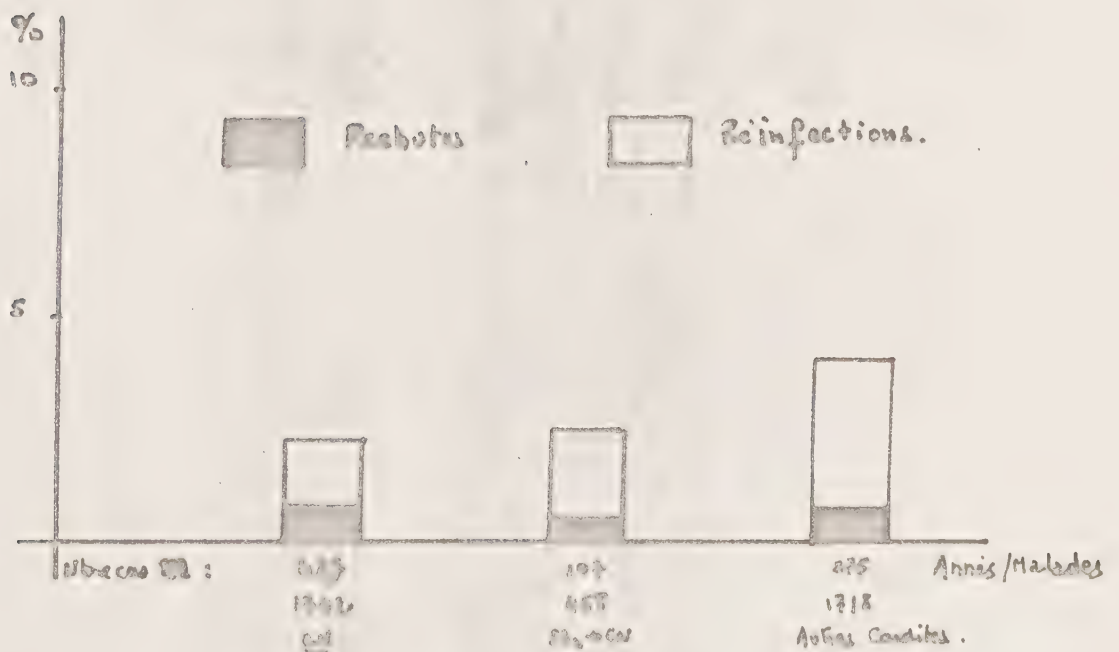


Fig 2 : % des relachutes et des réinfections sous prophylaxie suivant l'état cardiaque.

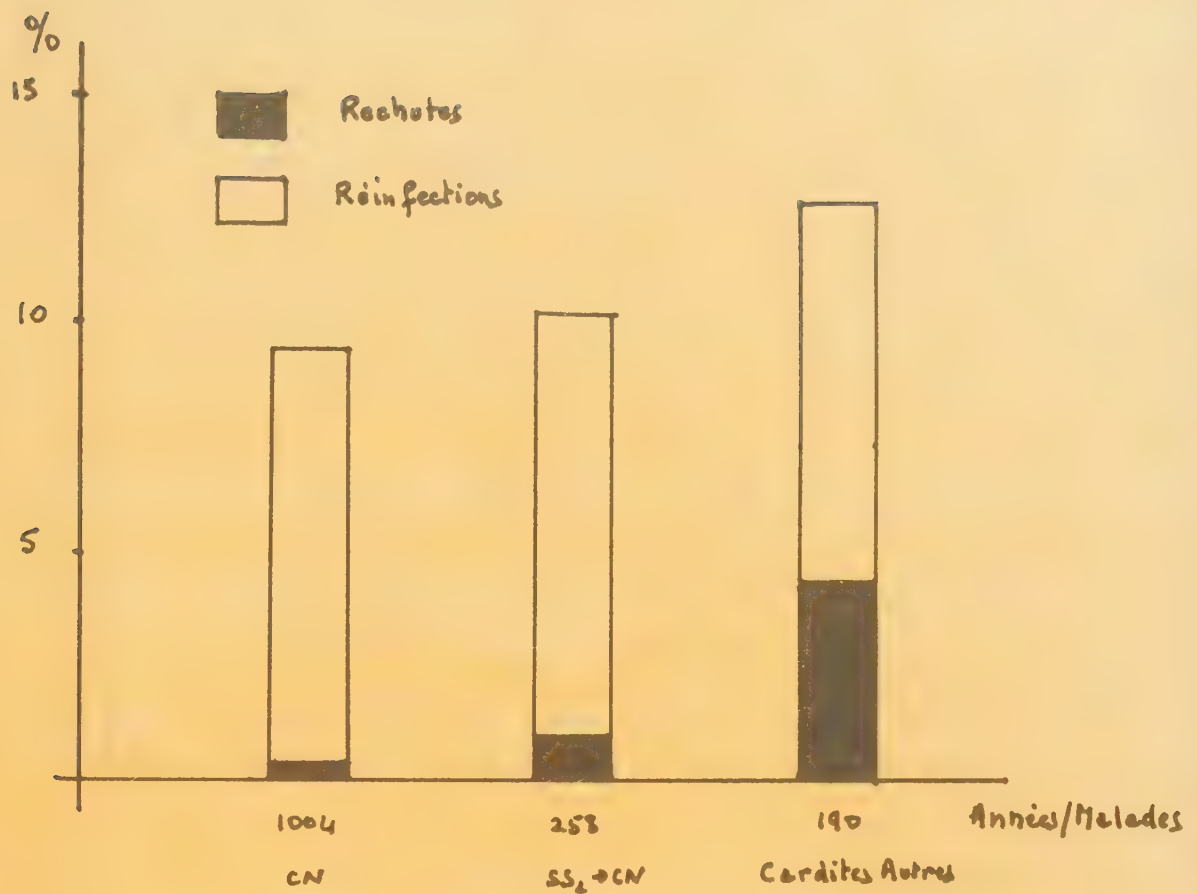


Fig 5: % des rechutes, des réinfections après arrêt ou interruption de la prophylaxie, en fonction de l'état cardiaque

STATISTIQUES PUBLIÉES PAR :
Y. DAGONET et M. GAUTIER
J.P.P. 1969.

et concernant les mêmes malades
que ceux de cette étude.

TABLEAUX RECAPITULATIFS

313 CARDIOPATHIES 1951 - 1970

T I : - Les Volumes Cardiaques en début d'observation.

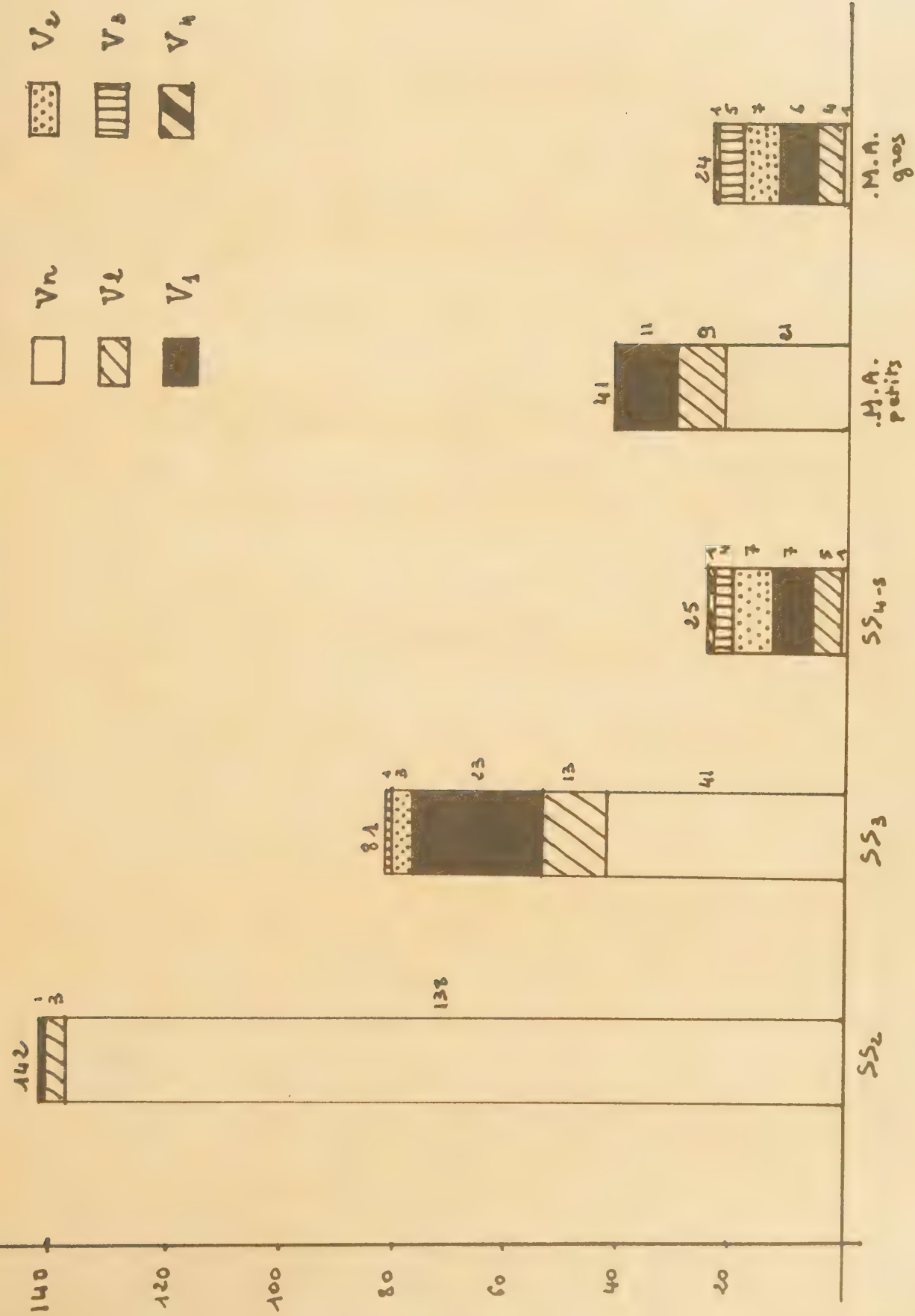
T II : - Pourcentage d'évolution vers "Cn Vn", suivant l'intensité des souffles.

T III : - Disparition des souffles. L'évolution vers "Cn Vn".

T IV : - Pourcentage d'évolution vers "Cn Vn", suivant le volume cardiaque en début d'observation.

T V : - Evolution des souffles en fonction du volume cardiaque en début d'observation.

VOLUMES CARDIAQUES DE DÉBUT

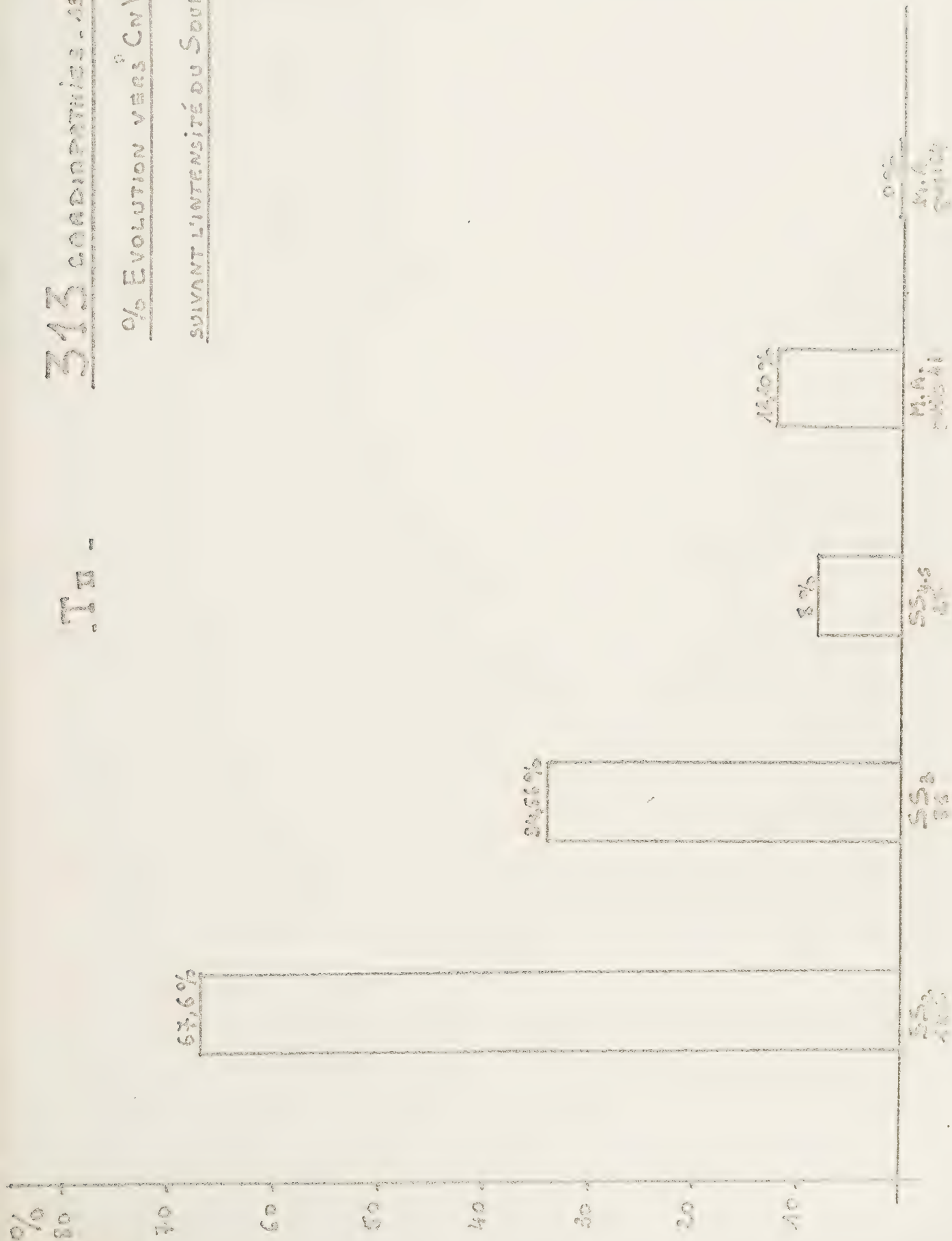


T II -

313 CONDORPHTHIES - 1951-1952

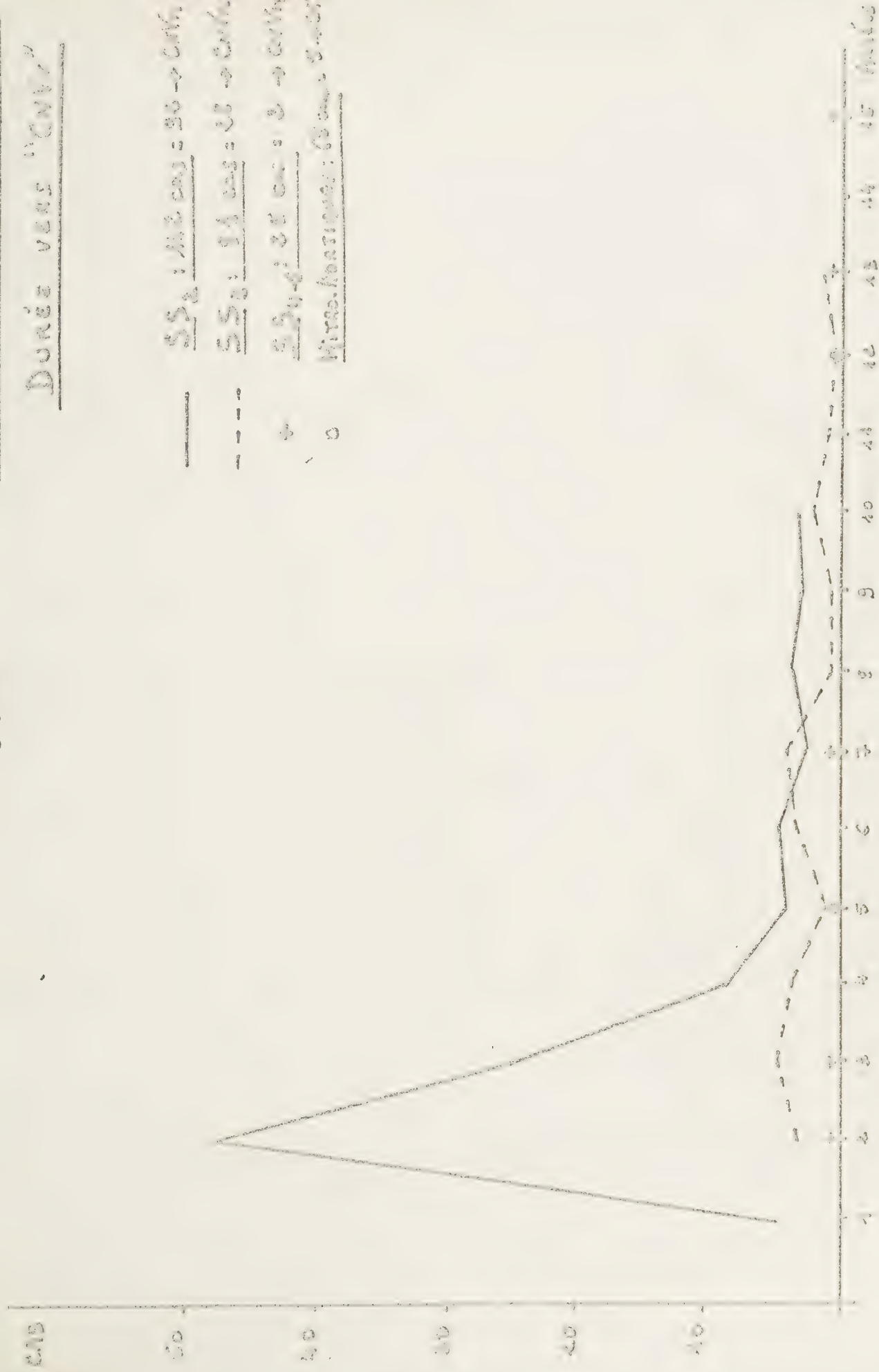
% EVOLUTION VERS CN/VN

SUIVANT L'INTENSITÉ DU SOUFFLE



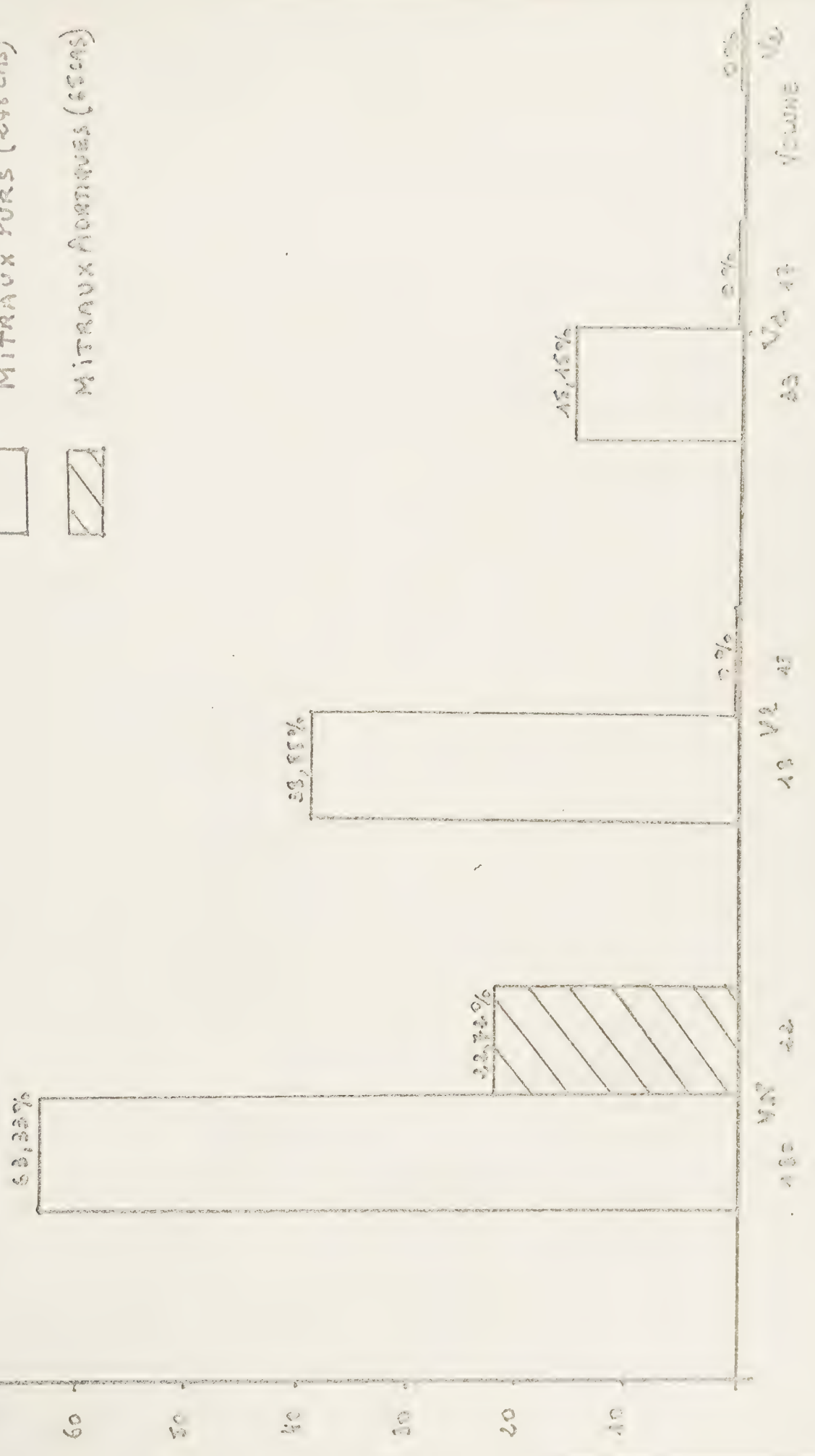
Données vers "CNR"

— SS₂ : 112 cas = 90 → CNR
 - - - SS₂ : 94 cas = 66 → CNR
 + SS₂ : 36 cas = 3 → CNR
 0 Misc. hémorragies : 65 cas = 5 → CNR



CARDIOPATHIES - 1954-1970
 - % EVOLUTION VERS "C.N.V.N."
 SUIVANT LE VOLUME CARDIAQUE -

 MITRAUX PURS (248 CAS)
 MITRAUX ADONTOQUES (65 CAS)



EVOLUTION DES SOUFFLES CHRONIQUES
SOMMAIRE DES SOUFFLES CHRONIQUES
MÉTASTATISTIQUES

150
120
100
80
60
40
20

- | | |
|---|---|
|  v_n |  v_e |
|  v_l |  v_s |
|  v_a |  v_u |
-  souffle augmenté
= " identique
 " diminué



MORTALITE

Parmi les 817 malades suivis en consultation, 31 sont décédés, décès dus à des causes diverses :

- 20 des suites de leur cardiopathie
- 4 après un accident (noyade, automobile, guerre, suicide)
- 3 à la suite d'autres affections (pinéa-lome, purpura thrombopénique, ictère)
- 3 décès sont d'origine inconnue
- 1 après une injection d'Extencilline

Autotal nous avons 3,8 % de décès sur une population de 817 malades en 19 ans.

Nous nous attacherons tout particulièrement aux causes de décès survenus parmi les 313 malades porteurs d'insuffisances mitrales ou mitro-aortiques que nous avons étudiés précédemment :

22 décès (soit 7,28 %) pour ce groupe représentent :

- 13 malades (soit 59 %) porteurs d'une at-teinte mitro-aortique sévère avec un coeur très augmenté de volume dont les causes de décès sont : - mécaniques : 8 dont 7 en arythmie complète sans signe d'évolutivité et 1 par mort subite. Cinq décès sont survenus avant 1959 ; ces malades n'ont pu donc bénéficier des interventions chirurgicales, couramment pratiquées depuis : inter-vention de WOOLER, remplacement valvulaire par Valve de STARR.

- Bactériennes : 2 endocardites
d'Osler

- post-opératoires : 1 post-commi-
ssurotomie

1 post Starr

- inconnue : 1

- 9 malades décédés (41 %) étaient porteurs d'une insuffisance mitrale pure : - causes mécaniques : 3 dont 1 en arythmie complète, 2 morts subites, dont 1 5 ans après Wooler
- causes bactériennes : 2 endocardites streptococciques et staphylococciques
- cause accidentelle : 1
- cause inconnue : 1

Tous ces malades sauf deux avaient une prophylaxie bien suivie, mais instituée plusieurs années après la stabilisation de la maladie rhumatismale.

Conclusion :

Il apparaît dans ce lot que la plupart des issues fatales (17 sur 22, soit 77 %) sont liées à l'évolution mécanique, lentement progressive de la cardiopathie (arythmie complète, décès post-opératoire de malades en grande insuffisance cardiaque) ou sont favorisées par des réinfections même sous prophylaxie.

L'évolution a été pour tous ces sujets, très longtemps stable, bien qu'il soit impossible d'affirmer qu'une inflammation myocardique indécélable cliniquement ou biologiquement, n'ait pu se poursuivre insidieusement (19). L'augmentation de la cardiomégalie va se traduire par un ensemble de symptômes : des signes fonctionnels, dyspnée essentiellement (moins marqués chez l'enfant que chez l'adulte), l'apparition d'une arythmie complète (succédant plus ou moins rapidement à l'hypertrophie auriculaire gauche électrique), des épisodes de défaillance cardiaque de plus en plus rapprochés, évoluant vers l'insuffisance cardiaque chronique irréductible. A ce stade l'évolution fatale survient rapidement ; mais cette évolution ne devrait plus exister, l'indication opératoire devenant absolue quand il existe une arythmie complète sur un très gros coeur et que la défaillance cardiaque est mal réductible (20).

De même les greffes infectieuses sur des lésions rhuma-

tières sous jacentes favorisent l'évolution mécanique par les remaniements tectoniques qu'elles provoquent : déchirures, perforations au niveau des valves, rupture de cordages à l'étage sous-valvulaire.

POSSIBILITES CHIRURGICALES

Cette évolution peut à l'heure actuelle être modifiée par la chirurgie à condition de ne pas laisser passer le moment favorable à l'intervention réparatrice. Dans notre étude, ce sont essentiellement des malades porteurs de lésions d'insuffisance mitrale pure ou prédominante qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Chirurgie de l'Insuffisance Mitrale (17, 19, 20)

Le type des lésions va conditionner le type d'intervention. Si les lésions valvulaires et sous-valvulaires sont peu importantes donc quand la dilatation de l'anneau mitral est la lésion unique ou prédominante, la meilleure technique actuelle est l'annuloplastie.

Annuloplastie de Wooler (21)

C'est la plicature de l'anneau mitral au niveau des commissures, de préférence au niveau de l'attache de la petite valve, pour réduire le diamètre de l'anneau mitral et retendre la petite valve. (17)

Cette technique qui n'utilise aucun matériel étranger, respecte les structures de l'appareil valvulaire tout en lui rendant sa capacité fonctionnelle, en laissant la possibilité d'une intervention ultérieure. Elle présente cependant un inconvénient important : possibilité d'une récurrence plus ou moins rapide de l'insuffisance mitrale par une nouvelle distension de l'orifice ou lachage des points.

Récemment cette technique a été modifiée par CARPENTIER qui réduit l'insuffisance mitrale sur un anneau protégé,

fixé sur le pourtour de l'orifice mitral et qui devrait permettre d'éviter une nouvelle distension (22). On lui reproche cependant de supprimer la dynamique de l'anneau.

Remplacement de l'appareil valvulaire

Lorsque les lésions concernent valve et appareil sous-valvulaire, il faut envisager le remplacement de l'appareil valvulaire. Diverses prothèses ont été utilisées, la valve à boule de Starr présentant actuellement le plus d'avantages et assurant un bon fonctionnement hémodynamique.

Les inconvénients de ces prothèses sont considérables, encore augmentés chez l'enfant ou l'adolescent.

- nécessité d'un traitement anti-coagulant, permanent

- risque d'embolie

- risque d'hémolyse

- maladie de la bille

- risque de surinfection bactérienne

- risque de désinsertion de la valve

- lors de la croissance de l'enfant, possibilité d'un diamètre valvulaire insuffisant.

Ces inconvénients ont entraîné l'essai d'implantations de greffes humaines ou animales, greffes valvulaires aortiques placées en position mitrale (23). Mais il est encore trop tôt pour en juger les résultats à long terme.

DISCUSSION

A partir de notre étude nous allons essayer d'établir quelques comparaisons avec certains travaux antérieurs.

En 1966, HARRIS, NGHIEM et SCHREIBER (29), étudient l'évolution d'insuffisances mitrales rhumatismales chez 28 enfants ou adolescents, dont les âges sont échelonnés de 8 à 18 ans lors de la dernière consultation. Ces 28 enfants, 15 filles et 13 garçons ont été choisis dans un lot de 95 malades tous porteurs de lésions d'insuffisance mitrale sans autre atteinte valvulaire. 21 de ces malades sont de race noire, 3 sont originaires d'Amérique latine et 3 sont de race blanche.

Ces 28 malades ont été divisés en 3 groupes, selon l'existence de signes fonctionnels ou d'une cardiomégalie.

- Groupe I : 12 malades, sans aucun signe fonctionnel, sans augmentation du volume cardiaque.

- Groupe II : 5 malades avec une légère dyspnée à l'effort et une cardiomégalie modérée.

- Groupe III : 11 malades avec une dyspnée de repos ou lors d'un effort léger et porteur d'une cardiomégalie importante.

Ces malades ont été régulièrement suivis pendant 10 ans. Le volume cardiaque a été régulièrement apprécié par le CTR, et jusqu'à la valeur de 0,60. Harris, Nghiem et Schreiber estiment que le CTR constitue une mesure très valable. Au-delà, le CVI permet de mieux mettre en évidence l'hypertrophie auriculaire gauche et l'hypertrophie ventriculaire droite.

Résultats de ces observations :

L'évolution de l'insuffisance mitrale paraît dictée en grande partie par l'importance de l'atteinte cardiaque au début de la maladie.

- Groupe I : diminution des signes après la phase aigue. Ces enfants peuvent mener une vie tout à fait normale.

- Groupe II : la symptomatologie augmente très lentement ; 4 malades sur 5 présentèrent cependant un épisode de défaillance cardiaque.

- Groupe III : tous les malades de ce groupe présentèrent des épisodes de défaillances cardiaque ; chez 6 malades apparut une fibrillation auriculaire ; 4 d'entre eux décédèrent moins d'un an après l'installation de cette fibrillation.

Des déterminations en série du CTR et du CVI montrent dans tous les cas une augmentation considérable du volume cardiaque.

Au total on note 8 décès sur 18 malades de ce groupe.

Chez deux malades du groupe III, une valve de Starr a été posée entraînant une nette amélioration clinique et hémodynamique, persistant respectivement un an et dix sept mois plus tard. Cette évolution renforce l'idée d'un processus mécanique dans l'évolution de l'insuffisance mitrale, un facteur myocardique sous-jacent n'étant pas totalement éliminé.

Cette étude confirme l'importance de l'existence d'une cardiomégalie pour le pronostic lointain d'une insuffisance mitrale rhumatismale. Ce lot de malades trop restreint est peu représentatif de la distribution des diverses formes d'insuffisance mitrale. Par contre il confirme l'évolution d'abord lente, puis brutale et rapide des formes sévères avec cardiomégalie importante.

La mortalité importante tient au choix et au groupe de malades graves, qui ne purent pas bénéficier d'une chirurgie réparatrice. De plus dans cette étude la plupart des malades ne suivirent aucune prophylaxie : seuls, un enfant du groupe I, deux du groupe II et trois du groupe III recevaient régulièrement de la pénicilline ou des sulfamides. Le rôle d'éventuelles réinfections ne peut donc pas être précisé.

En 1964, FEINSTEIN, STERN et SPAGNUOLO (25) publient une série de 441 enfants ayant eu un rhumatisme articulaire aigu durant la période 1950 - 1957. Ces malades sont suivis régulièrement en consultation tous les mois ou tous les deux mois, et ont tous une prophylaxie régulière.

181 malades soit 41 % qui avaient un coeur normal au moment de la phase aigue de la maladie, ne présentent aucune séquelle cardiaque.

Sur 260 patients porteurs d'une cardite initiale (59 %), 147 soit 56,5 % gardent une cardiopathie au moment de la stabilisation de la maladie rhumatismale.

Les auteurs soulignent l'importance d'un traitement précoce et efficace dans la disparition d'une cardite durant la phase aigue de la maladie.

Les atteintes mitrales pures ont plus de chance d'évoluer vers une auscultation normale que les atteintes mitro-aortiques. 24 % (5 cas sur 21) des insuffisances mitrales persistent alors que le pourcentage est de 79 % pour les mitro-aortiques s'il n'y a qu'une seule crise, et de 91 % en cas de rechutes.

Les chiffres exposés ci-dessus sont en accord avec ceux de notre étude. Le volume cardiaque, facteur essentiel du pronostic de la cardiopathie n'a pas été clairement mis en évidence. Les ma-

malades, tous sous prophylaxie n'atteignent pas les stades sévères de la maladie, indications d'une correction chirurgicale.

WILSON et WAN NGO LIM publient en 1957 (26) "Une histoire naturelle" du rhumatisme articulaire aigu. Cette étude concerne 757 malades, adultes, dont 392 sont porteurs d'une insuffisance mitrale. Il faut noter une plus forte proportion de femmes que d'hommes (20%)

Ces dossiers proviennent d'un ensemble de 1042 enfants atteints de rhumatisme articulaire depuis 1916. Ces malades ont été suivis de 30 à 40 ans, et ils présentaient tous une atteinte cardiaque lors de la phase aiguë de la maladie.

Le souffle demeure constant et caractéristique chez un tiers de ces malades ; chez les autres il régresse avec les années. Avant l'âge de 20 ans le souffle est constant chez 50 % des malades pendant 2 à 5 ans et chez les autres pendant 6 à 20 ans.

Lorsque le souffle diminue, la diminution survient après l'âge de 20 ans chez 21 % des malades, dans un délai de 2 à 5 ans pour un tiers des malades, de 6 à 20 ans pour les deux autres tiers.

Dans cette étude tous les malades sauf un avaient un coeur très modérément augmenté de volume, et WILSON montre que durant toute l'évolution, que le souffle disparaisse ou reste constant, le coeur ne varie pas de volume. De même le volume cardiaque dans ces insuffisances mitrales rhumatismales paraît peu influencé par l'âge. Ce pronostic excellent est lié au caractère relativement bénin des atteintes cardiaques dans cette étude.

12 malades sur 392 sont décédés, 11 à la suite de causes diverses, 1 après endocardite.

Parmi les 747 malades considérés, 96 sont porteurs de

lésions mitro-aortiques, dont 70 % associent insuffisance mitrale et insuffisance aortique. 75 % de ces malades présentent une cardiomégalie. Une fibrillation auriculaire est retrouvée dans 25 % des cas, souvent bien tolérée pendant de très nombreuses années.

37 malades sont décédés, dont 35 après une atteinte cardiaque : 9 sujets présentaient une cardite évolutive et 2 une endocardite bactérienne.

Cette étude de l'évolution de l'atteinte cardiaque post-rhumatismale concerne des adultes. Elle présente cependant certains points communs avec nos séries :

- 1) - une légère prédominance du sexe féminin
- 2) - aucune différence dans la nature et l'évolution de la cardiopathie selon le sexe.
- 3) - l'insuffisance mitrale pure est mieux tolérée que lorsqu'elle est associée à des lésions aortiques.

Dans cette série de WILSON notons que le volume cardiaque est le plus souvent normal dans un grand nombre d'insuffisances mitrales, mais cette série ne concerne que des atteintes mitrales peu sévères.

L'apparition de signes de défaillance cardiaque et d'une fibrillation auriculaire est tardive chez l'adulte, et la fibrillation peut être parfaitement tolérée très longtemps. Chez l'enfant nous savons que de tels signes imposent l'acte chirurgical.

La mortalité est plus lourde chez les malades mitro-aortiques - qui présentent plus souvent une cardiomégalie -, que chez les mitraux purs. Là encore il faut tempérer les chiffres, l'observation ne comprenant pas d'insuffisances mitrales très sévères. La fréquence des endocardites comme cause de décès est importante, mais dans la plupart des cas ces endocardites sont survenues avant l'ère des antibiotiques.

MASSEL (27) a sélectionné 56 malades sur un lot de 990 qui avaient été hospitalisés ; il retrouve un pourcentage plus important de filles (82 %) que de garçons (18 %), mais peut-être faut-il voir dans ces chiffres si discordants une origine non liée à la maladie, organisation de l'hôpital par exemple.

Chez ces malades porteurs : - 6 de SS_2
- 23 de SS_{2-3}
- 16 de SS_3
- 11 de SS_{3-4} ou SS_4 ,

le volume cardiaque est normal dans 80 % des cas, chez les autres, les anomalies sont considérées comme minimales ou modérées. L'intensité du souffle peut être aussi un indice de sévérité de l'insuffisance mitrale : il semble - et l'auscultation, la radio et l'ECG concordent -, que plus l'insuffisance mitrale est sévère et plus intense est le souffle.

MASSEL insiste par ailleurs (28) sur l'importance de la précocité du traitement lors de l'atteinte aigue.

CONCLUSIONS

Notre étude a pour but de montrer l'évolution du souffle systolique et du volume cardiaque chez des enfants porteurs d'insuffisance mitrale pure ou associée à une insuffisance aortique, d'origine rhumatismale, après la stabilisation clinique et biologique de la maladie, et cela sur une assez longue période de trois à dix sept ans.

Les 313 dossiers considérés sont issus d'un fichier de 817 malades hospitalisés pour une crise définie de Rhumatisme Articulatoire Aigu. 380 malades étaient porteurs d'une cardiopathie post-streptococcique, mais seuls 313 dossiers, répondant aux critères de notre étude, ont été retenus. Ces malades ont été régulièrement suivis en consultation spécialisée à l'Hôpital des Enfants Malades à Paris. La durée moyenne de surveillance est de douze à treize ans pour l'ensemble des malades.

Tous les malades ont reçu un traitement prophylactique. Nous n'avons pas pris en considération le traitement initial de la crise, sa durée ou sa nature, mais depuis 1955 la majorité des enfants ont reçu un traitement hormonal par la delta-cortisone.

Dans tous les cas étudiés ici, l'évolution du volume cardiaque a été suivie par des mesures régulières du rapport cardio-thoracique (CTR). Les variations de ce rapport traduisent d'une façon assez satisfaisante (malgré les imperfections soulignées) l'évolution mécanique de l'insuffisance mitrale, en dehors de tout signe d'évolutivité rhumatismale.

Résultats obtenus sur 313 cas

- 248 Insuffisances mitrales pures : 148 filles (59,67 %)
100 garçons (40,33%)

- Améliorations : 171 (68,96 %) dont 128 retrouvent une auscultation normale.

- Stabilisations : 25 (10,08 %)

- Aggravations : 52 (20,96 %)

- 65 Insuffisances mitro-aortiques : 25 filles (38,46 %)
40 garçons (61,54 %)

- Améliorations : 32 (49,23 %)

- Stabilisations : 7 (10,77 %)

- Aggravations : 26 (40 %)

- Au total: 313 cardiopathies rhumatismales

- Améliorations : 203 soit 64,86 %

- Stabilisations : 32 soit 10,22 %

- Aggravations : 78 soit 24,92 %

Facteurs influençant l'évolution

Il n'apparaît pas de différence significative dans l'évolution en fonction du sexe. Par contre, il semble qu'une cardiopathie mitrale résiduelle soit plus fréquente chez les filles (59,3 %) que chez les garçons (40,7 %) alors que nous observons un pourcentage plus élevé de cardiopathies mitro-aortiques chez les garçons (61,5 % contre 38,5 %). Nous constatons d'autre part que :

I - Les améliorations de l'état cardiaque (64,86 des cas) se font essentiellement dans les cinq premières années qui suivent la crise. Si le souffle commence à diminuer d'intensité dans les premières années d'observation, on peut espérer, -même si le souffle est intense-, l'évolution vers une auscultation normale (42,5 % de l'ensemble des malades).

II - Lorsque le coeur est de volume normal au moment de la stabilisation, on observe de nombreuses améliorations de la cardiopathie, l'évolution vers une auscultation normale étant fréquente (126 des 133 malades qui ont une auscultation normale en fin d'observation avaient un coeur de volume normal au moment de la stabilisation).

III - Lorsqu'il existe aucune modification du souffle dans les cinq ans suivant la crise rhumatismale, en règle, lorsque la prophylaxie a été bien suivie, tout au moins pendant notre durée d'observation, il n'y a aucune modification du volume cardiaque (10,22 % des cas).

IV - Lorsque l'insuffisance mitrale ou mitro-aortique est importante, une aggravation de la cardiopathie est d'autant plus à redouter que le coeur est augmenté de volume même modérément, au moment de la stabilisation : elle s'est produit dans 24,9 % de nos cas. En cas d'augmentation du volume du coeur lors de la stabilisation, si une évolution favorable, -notamment une diminution du volume cardiaque-, peut être assez souvent observée, l'évolution vers une auscultation normale est beaucoup plus rare (7 malades parmi les 133 qui ont une auscultation normale en fin d'observation).

Le risque de rechute ou d'endocardite bactérienne est beaucoup plus élevé chez les malades porteurs d'une cardiomégalie, et la prophylaxie doit être particulièrement rigoureuse.

V - Une cardiopathie importante peut être assez bien tolérée pendant de nombreuses années, surtout lorsque la prophylaxie est bien suivie. En cas d'aggravation de la cardiopathie, les con-

séquences hémodynamiques peuvent être graves, car elles vont hâter le stade de l'insuffisance mécanique qui ne pourra être améliorée que par la chirurgie réparatrice.

En dehors de l'augmentation progressive du volume cardiaque en l'absence de tout signe d'évolutivité de la maladie, de l'accentuation des signes fonctionnels, l'apparition d'une arythmie complète souvent suivie de signes d'insuffisance cardiaque doit faire poser l'indication opératoire.

VI - Il faut insister sur la nécessité d'une prophylaxie régulière, qui en permettant d'éviter réinfections et rechutes, favorise l'amélioration de nombreuses cardiopathies rhumatismales. Peut-être aussi, est-ce grâce à la prophylaxie que nous n'avons observé la constitution que de six rétrécissements mitraux sur 313 cardiopathies.

BIBLIOGRAPHIE

1. RUSTEIN et coll.

Jones Criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever.

Circulation 13,4. 617-620. 1965.

2. DAGONET, Y. et GAUTIER, M.

Résultats et Accidents de la Prophylaxie du RAA par la Pénicilline.

Journées Parisiennes de Pédiatrie 1969.

3. TARANTA, A., KLEINBERG, E., FEINSTEIN, A., WOOD, H., TURSKY, E. and SIMPSON, R.

Rheumatic fever in children and adolescents. A long term epidemiologic study of subsequent prophylaxis, streptococcal infections and clinical sequelae. Relation of the rheumatic fever recurrence rate per streptococcal infections to pre-existing clinical features of the patients.

Ann. Int. Med. 60,2 (feb supp.) 58-67. 1964.

4. BELAMICH, F.

Contribution à l'étude des Rechutes dans la Maladie de Bouillaud.

Thèse. Paris. 1964.

5. DEBETZ, J.

Contribution à l'étude de la diminution de fréquence et de gravité du RAA.

Thèse. Paris. 1957.

6. MASSEL, B., FYLER, D. and ROY, S.

The clinical picture of Rheumatic fever, diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic indications.

Amer. Journal of Cardiology. 1,4. 436-449. 1958.

7. FEINSTEIN, A. and SPAGNUOLO, M.
The duration of activity in acute rheumatic fever.
J.A.M.A. 175. 1117-1119. 1961.
8. FIDELLE, J.
Complications inflammatoires post-streptococciques chez l'enfant.
Médicorama II, n° 52. III. 1968.
9. GAUTIER, M. et FIDELLE, J.
Rhumatisme Cardiaque de l'enfant.
E.M.C. Pédiatrie I. 1963.
10. LEVINE, S. and HARVEY, W.
Clinical auscultation of the Heart
Saunders Company Edit. Philadelphia and London. 1959.
11. HARDMAN, V. and BUTTERWORTH, J.
Auscultation of the Heart. Mod. Conc. of cardiovascular
Am. Heart. Assoc. I. 30. 3. 645-649. 1961.
II. 30. 4. 651-656. 1961.
12. SCHWEDEL, J. B.
Clinical roentgenology of the heart.
Paul B. Hoeber Inc. New York. 1946.
13. OBERMAN, A., MYERS, Allen R., KARUNAS, Thomas M. and EPSTEIN,
Frederic H.
Heart size of adults in a natural population Tecumseh, Michigan.
Variation by age, sex, height and weight.
Circulation vol. XXXV. April 67. 724-733.

14. NGHIEM, Quang X. and HARRIS, Leonard C.
Cardiac volume in normal children and adolescents. Its application to patients with rheumatic mitral insufficiency.
Circulation vol. XXXV. March. 1967. 509-522.
15. PENNAFORTE, M.
Sur l'appréciation radiologique du volume cardiaque.
Thèse. Reims. 1969.
16. ROMANI, F.
A propos de l'évolution de 300 cardites rhumatismales en fonction des divers modes de traitement.
Thèse. Paris. 1965.
17. CABROL, C.
Traitement chirurgical des affections mitrales de l'enfant.
Sem. Hôpitaux. Paris. 10-20 sept. 1963. n° 38 - 39. 2316-2323.
18. GUILLOUX, A.
Comparaison de l'efficacité de différents types de traitement par les hormones cortico-surrénales dans la maladie de Bouillaud.
Thèse. Paris.
19. GAUTIER, M. et SALORD, M.C.
La chirurgie des valvulites rhumatismales chez l'enfant.
Journées Parisiennes de Pédiatrie. 1969.
20. SALORD, M. C.
Intervention de Wooler dans les Insuffisances mitrales de l'enfant et de l'adolescent. A propos de 16 cas. Indications et Résultats.
Thèse. Paris. 1968.

21. WOOLER, NIXON. GRUNSHAW and WATSON.
Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence.
Thorax. 1962. 17. 49.
22. CARPENTIER, A.
La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale.
Presse Médicale. 1969. 77. 251.
23. CARPENTIER, A., CHAMAND, I., BRIOTER, S. M., HARADA, S., AREHMDA H
SALAMAQUE, J. C., VIGANO, H., LAURENS, P., LAURENT, D. et
DUBOST, Ch.
Remplacement de l'appareil valvulaire mitral par des hétérogreffes hétérotypiques.
Presse Médicale. 1967, 75. 16. 3.
24. HARRIS, Leonard C., NGHIEM, Quang X. and SCHREIBER, Melvyn M.
Rheumatic Mitral Insufficiency in children. Course Prognosis and effect of Mitral Valve Replacement.
American Journal of Cardiology. Feb. 1966. 17. 194. 202.
25. FEINSTEIN, A., STERN, Edith K. and SPAGNUOLO, M.
The prognosis of acute rheumatic fever.
Americ. Heart. Journal. 1964. 68. n) 6. 817-834.
26. WILSON, May G. and LIM, Wan Ngo.
The natural history of Rheumatic Heart Disease in the Third, fourth and fifth Decades of Life. Prognosis with special reference to survivorship
Circulation. Nov. 1957. XVI. 5. 700-712.

27. ŠHAVERI, CZONICZER, REIDER, MASSELL.

Relatively pure mitral regurgitation of Rheumatic fever.

Circulation. July. 1960. XXII. n° 1 p. 39.

28. MASSEL, F., FYLER, Donald C., ROY, S.

The clinical Picture of Rheumatic fever. Diagnosis, Immediate
Prognosis, Course and Therapeutic implications.

Am. Journal of Cardiology. April. 1958. I n° 4. 436-449.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur MOZZICONACCI

Professeur H. JEROME

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

